

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1945

THESE

POUR

N°

2

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

André DEQUIROT

Né le 14 Septembre 1914, à Tourcoing (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

- 3 JAN 1945

L'EOSINOPHILIE PARASITAIRE

LANE LIBRARY

Président : M. BRUMPT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

Nom du Candidat : **DEQUIROT.**

Prénom : **André.**

Date de Soutenance : _____

Numéro d'ordre : _____

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

DEQUIROT (André). — L'éosinophilie parasitaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, *in-8°*, 99 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

DEQUIROT (André). — L'éosinophilie parasitaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, *in-8°*, 99 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

DEQUIROT (André). — L'éosinophilie parasitaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, *in-8°*, 99 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

DEQUIROT (André). — L'éosinophilie parasitaire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, *in-8°*, 99 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

113841

MAR 1 0 1949

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

André DEQUIROT

Né le 14 Septembre 1914, à Tourcoing (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

L'EOSINOPHILIE PARASITAIRE

Président : M. BRUMPT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN BAUDOUIN

ASSESEUR LEON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DERRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	ABRAMI.
	RIESSINGER.
	HARVIER.
Clinique médicale propédeutique	P-VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VILLARET.
Cliniques obstétricales	VINCENT (CL.).
	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VELTER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale	SENEQUE.
Clinique de la Tuberculose	LOEPER.
Clinique urologique	TROIISIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	LIAN.
	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*), VERNE (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie	DELARUE.	Médecine	LELONG.
pathologique .	Mlle GAUTHIER-	générale . . .	LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie . .	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale .	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.	Médecine légale .	SOULIE.
	FEVRE.		DESOILLE.
	FUNCK-		DIGONNET.
Chirurgie	BRENTANO.	Obstétrique . . .	LACOMME.
générale . . .	MENEGAUX.		SUREAU.
	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophthalmologie . .	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie . .	HALPHEN.
	N...	Parasitologie . . .	LAVIER
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
Médecine	BOULIN.		N...
générale	BROUET.	Physiologie . . .	RICHET.
	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique . .	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

Clinique chirurgicale .	} MM. GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale	} MM. ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale . .	ECALLE.	Clinique urologique . . .	FEY.

V. — CHARGES DE COURS

Puériculture . . .	} MM. N... LEDOUX- LEBARD.	Stomatologie . . .	} MM. DECHAUMB.
Radiologie			

Secrétaire de la Faculté	MM. J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BRUMPT

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Secrétaire Général à l'Institut de Médecine Coloniale

Directeur de l'Ecole de Malariologie de l'Université de Paris

Ancien Professeur

à la Faculté de Médecine de Sao Paulo (Brésil)

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse, et m'a fait le grand
honneur de la présider.*

Hommage respectueux.

AU PROFESSEUR G. LAVIER

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a aidé de ses précieux
conseils avec une patience inlas-
sable.*

Hommage respectueux.

A MES MAITRES, DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BESANÇON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DE GENNES.

MONSIEUR LE DOCTEUR RENE BENARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX-BERGER.

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVEUF.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SESANY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DELAY.

A MES AMIS

EN PARTICULIER :

LE DOCTEUR P. GALISTIN

LE DOCTEUR S. GIACOMETTI

LE DOCTEUR M. LE NEVEU

LE DOCTEUR JEAN RALPH NOACK

L'ÉOSINOPHILIE PARASITAIRE

C'est un fait de banale observation que le nombre des éosinophiles est augmenté dans le sang au cours de certaines parasitoses. C'est ainsi que MÜLLER et RIEDER en 1891, (cités par LIMASSET), signalent un pourcentage de 8,2 à 5,7 dans l'ankylostomose et depuis de nombreuses autres observations sont venues confirmer ce fait : en 1894 BÜCKLERS signale une éosinophilie chez des individus porteurs d'ascaris, d'oxyures, de toenia, d'anguillules, de trichocéphales, BROWN la signale dans la trichinose, ACHARD et LOEPER dans la ladrerie humaine, ACHARD et CLERC (cités par PESSOA et MIRA) dans le kyste hydatique, COLES et RUSSELS dans les Bilharzioses, BILLET dans la Filariose, LEGER dans la distomatose hépatique, pour ne citer que quelques auteurs.

Mais bientôt d'autres observations furent opposées aux précédentes et nombre d'auteurs nièrent cette hyper-éosinophilie sanguine dans les helminthiases. LIMASSET qui, en 1901, a consacré sa thèse à l'« Eosinophilie dans le parasitisme vermineux chez l'homme », cite les auteurs qui ont étudié cette question, rapporte des cas personnels et montre que si le plus souvent l'éosinophilie est accrue, on peut aussi voir des taux normaux et même parfois de l'éosinopénie.

A propos des *Toenia solium* et *saginata* par exemple, nous voyons :

Cas n° 1. — 3 % puis 3,82 %, puis 4,32.

Cas n° 2. — 3,64 %, puis 1,9 %, puis 2,5 %.

Cas n° 7. — 10,13 %, puis 10,8 % — puis 8 %, puis 3,77 % puis 4,65 %;

Pour BÜCKLERS le taux varie entre 5 et 10 %.

Au sujet de l'oxyurose, LIMASSET rapporte quatre cas ayant respectivement des taux de 0,5 — 1,5 — 2,5 — 3 %. BÜCKLERS parmi de nombreux cas en rapporte deux ayant l'un 7 %, l'autre 2,23 %. Pour le kyste hydatique, LIMASSET présente un cas personnel avec une leucocytose à 12278 et 0,64 d'éosinophiles, tandis que ACHARD et CLERC, donnent un chiffre de 4 %, LAUBRY 10 % pour la trichinose, WEINBERG et LEGER citent de nombreux auteurs qui se sont occupés de l'éosinophilie au cours de cette affection; nous ne voulons en retenir qu'un pour illustrer les énormes différences qui peuvent se rencontrer.

SCHLEIP en 1904, rapporte 16 cas légers avec éosinophilie variant de 1,2 % à 37 %, 29 cas moyens voisinant de 2,9 à 62,2 %, 12 cas graves où l'éosinophilie est entre 1,2 % et 43,8 %, et nous pourrions ainsi multiplier les exemples, citer un grand nombre d'auteurs; presque partout au sujet des helminthiases les plus variées, nous rencontrerions les mêmes discordances — SAUTER en 1930, examine des soldats indochinois casernés à l'hôpital militaire de Rennes et donne les résultats suivants :

— Sujets porteurs d'anklostomes : éosino moyenne : 36,3 % (œufs en petit nombre).

— Sujets porteurs d'ascaris 14,5 %.

— Sujets porteurs d'ankylostomes : éosino moyenne : évident).

— Sujets porteurs de douves de chine 37,5 %.

Et conclut : parasitisme = éosinophilie est une formule trop rigide et inexacte.

D'après ces quelques exemples, on serait tenté de con-

clure que l'éosinophilie dans les parasitoses est un phénomène sinon exceptionnel, du moins très inconstant et très capricieux, ne répondant à aucune facteur précis et partant, d'aucun intérêt pratique.

Cette impression semble être encore confirmée par l'ignorance où nous nous trouvons de la génèse et du rôle de ces cellules.

Dans un ouvrage récent DEROBERT a fait une étude très poussée sur les éosinophilies en général — rappelons en quelques mots ses conclusions :

« A l'état normal la moëlle osseuse chez l'adulte semble être l'unique source d'éosinophiles. Ceux-ci ont pour mission de neutraliser les substances albuminoïdes qui pénètrent dans l'organisme à la faveur d'effractions de la peau ou des muqueuses et dont le caractère purement toxique ne met en branle la défense infectieuse neutrophile ».

A l'état pathologique, pour le même auteur l'éosinophilie peut avoir une triple origine :

« Origine hématopoïétique, elle constitue un phénomène de défense anti-toxique sensible et peu puissant contre les irritations chroniques ou subaiguës (éosinophilie sanguine) et parfois se localise secondairement pour fixer et éliminer les substances albuminoïdes qui résultent de ces irritations (éosinophilie locale) origine histiocyttaire : elle sert à neutraliser les produits toxiques, parasitaires diathésiques, humoraux, (éosinophilie locale pure ou méta-éosinophilie P. CHEVALIER). Mais elle peut retentir secondairement sur le sang. Il s'agit des cellules spécialisées qui retrouvent un pouvoir ancestral pour suppléer aux leucocytes du sang.

Origine neutrophile : elle est consécutive à la mutation des polynucléaires neutrophiles, et polynucléaires éosinophiles à la suite des modifications physico-chimiques du sang circulant.

Mais, si la majorité des auteurs s'accorde pour reconnaître la moëlle osseuse comme génératrice d'éosinophiles, de nombreux auteurs nient toute autre origine. EHISHI-HOMMA, notamment déclare que pour l'éosinophilie tissulaire, n'emploie que des cellules qui naissent dans la moëlle osseuse et émigrent dans les vaisseaux; l'éosinophilie ne se fait pas aux dépens des lymphocytes ou des macrophages transformés et les granules jeunes ne naissent ni des érythrocytes altérés ni de leurs débris.

LEVADITI a étudié également l'éosinophilie au cours de quelques helminthiases et essaie de donner l'explication de l'éosinophilogène. Pour lui les variations de leucocytes oxyphiles du sang et des tissus ont une origine chimiotoxique. Les globules blancs éosinophiles doués de mouvements propres, sont sensibles à l'excitation de certains agents chimiotoxiques et réagissent vis-à-vis de cette excitation en abandonnant en masse leur lieu de formation : la moëlle osseuse pour envahir le torrent circulatoire et les tissus. Cette sensibilité est propre aux éosinophiles, car les facteurs n'agissent pas sur les neutrophiles et vice-versa et pour mettre ces faits en évidence, l'auteur cite l'expérience de PRÜSCHER qui injecte un extrait de *Toenia saginata* : il obtient une éosinophilie à myélocytes (la nature myélocytaire a été niée par PAPPENHEIM). L'auteur se demande si ces substances capable de mettre en jeu la sensibilité spécifique des leucocytes oxyphiles, sont secrétées par les vers et livrées ensuite au torrent circulatoire. Ou bien si les vers ne font qu'appeler les leucocytes par leur présence même dans le torrent sanguin ? Les deux modes d'action semblent jouer un rôle : le dernier pour la trichinose et l'ankylostomose, par exemple, LIMASSET signale que le tissu myélogène siège également dans d'autres organes hématopoïétiques et peut devenir actif dans certains états pathologiques.

Quelle que soit d'ailleurs l'origine des cellules éosi-

nophiles, on peut se demander pourquoi pour un même parasite on obtient des résultats aussi contradictoires dans les chiffres donnés.

Il faut remarquer que presque toujours, les examens n'ont porté que sur le laps de temps très court et que bien souvent on ne connaît pas le début réel de l'infection. Il s'agit le plus souvent d'auteurs qui, ayant l'occasion d'observer un malade porteur d'helminthes ont fait faire un ou plusieurs examens de sang et ont rapporté leurs chiffres le plus souvent d'ailleurs exprimés en pourcentages d'éosinophiles. Or, de ce point de vue, il serait souhaitable que chaque fois que l'on fait une formule leucocytaire, on pratique également une numération globulaire, car seul le chiffre absolu d'éosinophiles montre la capacité de la moëlle osseuse à engendrer ces cellules.

Au cours de cet exposé nous aurons l'occasion de montrer à plusieurs reprises, qu'il peut y avoir des divergences entre le pourcentage d'éosinophiles et le nombre absolu des polynucléaires.

Nous ne voulons ici n'en donner que quelques exemples; au cours d'une bilharziose par *schistosoma japonicum* FAUST et MELENEY rapportent un cas avec une éosinophilie à 13 %, mais le chiffre absolu est seulement de 169, c'est-à-dire que dans ce cas, non seulement il n'y a pas d'éosinophilie mais en réalité éosinopénie.

Dans un cas de DUNCAN WHITE (douves de Chine + ankylostome) on voit le pourcentage à 8 % avec un chiffre de 360. Il faut en effet tenir compte du fait qu'au début il y a une hyperleucocytose portant non seulement sur les éosinophiles mais aussi sur les autres globules blancs, poly et mono, quand elle diminue, elle le fait de façon générale, mais moins prononcée en ce qui concerne les éosinophiles, de sorte que le nombre relatif de ceux-ci augmente encore ou reste stationnaire.

Dans ce travail, nous nous efforcerons de montrer que l'éosinophilie au cours des helminthiases est un phénomène réel, mais que pour lui trouver un intérêt il faut l'étudier, en tenant compte d'un certain nombre de facteurs qui jusqu'à présent ont été le plus souvent négligés : nous verrons alors que les parasitoses sont une des causes les plus fréquentes d'éosinophilie. Certes, l'éosinophilie n'est pas le fait des seules helminthiases, et c'est ainsi que l'on a l'habitude de la signaler dans certaines intoxications et certaines diathèses :

Asthme : en général, une forte éosinophilie, accompagne l'asthme véritable : il y a d'après **BOYCOTT** un accroissement au cours des paroxysmes; dans les affections cutanées, notamment pemphigus et dermatites herpéti-formes, dans les leucémies myéloïdes on peut également rencontrer des taux importants d'éosinophilie : leucémie éosinophile, nom proposé par **AUBERTIN** et **St. GIRON** en 1921.

Il faut aussi signaler la maladie de **CHALIER LEVRAT**, maladie primitive de la rate.

SAINT ETIENNE en 1936, rapporte un cas d' « éosinophilie massive essentielle » où un malade présente une leucocytose à 22.300 avec 83 % d'éosinophiles, puis dans les deux mois qui suivent une leucocytose variant de 52 à 14.000 avec éosinophiles entre 80 et 55 %. On a encore signalé un fort taux d'éosinophiles dans quelques cas d'adénome de la prostate (**LEGUEU** affirme qu'elle disparaît après extraction de la tumeur).

Au cours de la convalescence d'un bon nombre de maladies infectieuses, on voit très souvent s'accroître le nombre d'éosinophiles : rhumatisme articulaire aigu (**ACHARD** et **LOEPER** : 12 %) dans la scarlatine parfois, un certain degré à l'apogée du processus infectieux.

Dans les intoxications : absorptions d'hydrargire, d'iodure de potassium, d'alcool, oxyde de carbone, **MARNE**

la signale dans les intoxications par acétate d'amyle, acétone, cuivre : éosinophilie locale parfois : dans le foie avec le sulfure de carbone, dans le poumon, avec l'oxygène sous pression.

TCHISTOVITCH en 1891, GRAWITZ en 1892, PÔTKINE en 1893, signalent 80 % d'éosinophile après injection de tuberculine, (cités par WEINBERG et LEGER). Enfin, il existe à l'état physiologique, une éosinophilie familiale. En ce qui concerne la parasitologie, quelques rares observations ont montré que l'on pouvait rencontrer une hyperéosinophilie sanguine dans des affections telles que la dysenterie amibienne, le paludisme, certaines mycoses, mais ce ne sont là que des faits exceptionnels et dans ce domaine, l'éosinophilie sanguine reste l'apanage des seules helminthiases.

Nous allons étudier successivement les divers facteurs qui semblent régir l'éosinophilie et ses variations :

Nous distinguerons un facteur principal, *le facteur chronologique*, puis des facteurs accessoires :

- Facteur des espèces parasitaires;
- Facteur du nombre des parasites;
- Facteur dépendant de l'hôte : éosinophilie chez les mammifères, notion de contact, affections aiguës, état général, thérapeutique;

Enfin, nous essaierons de voir ce que devient l'éosinophilie au cours des réinfections et le rôle des associations parasitaires.

FACTEUR CHRONOLOGIQUE

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont attribué à l'éosinophilie sanguine, au cours des helminthiases un caractère statique et n'ont vu dans ce phénomène qu'un examen complémentaire pour appuyer un diagnostic ou fixer un pronostic.

Il semble que les premiers auteurs qui attachèrent quelque importance à l'ancienneté de l'infection furent **BOYCOTT** et **HALDANE** en 1903, au sujet de l'anquilostomose : ces auteurs avaient vu que chez les mineurs de Cornouailles, les taux les plus élevés de leucocytose et d'éosinophilie se rencontraient chez les travailleurs qui paraissent infestés depuis peu de temps, tandis que les ouvriers qui présentaient une infestation ancienne les taux de leucocytose et d'éosinophilie étaient bien moindres.

BOYCOTT suivit, en 1905 l'ascension de l'éosinophilie après infestation sur un volontaire : l'éosinophilie était déjà marquée le vingt-septième jour alors que les œufs n'apparurent dans les selles que le cinquantième jour ; mais dès l'apparition des œufs **BOYCOTT** donna un anthelminthique (et l'observation ne put être poursuivie plus longtemps). **BRUNS** et **MULLER** firent deux expériences identiques : dans le premier cas, l'éosinophilie après 3 semaines était de 5 %, 10 % après 4 semaines, 25 % après la cinquième semaine — les œufs apparurent le cinquante-troisième jour. Dans un deuxième cas l'éosi-

nophilie était de 20 %. A l'apparition des œufs le quarante-sixième jour, mais les deux cas furent peu suivis et l'observation s'arrêta dès l'apparition des œufs.

En ce qui concerne l'ankylostomose, la question a été exposée de façon définitive par M. LAVIER et L.-C. BRUMPT.

Des malades atteints de polyglobulie furent traités par infestation ankylostomienne (pénétration cutanée des larves, l'infestation était donc réalisée dans les conditions naturelles).

Premier cas. — Mme P..., 57 ans, atteinte de maladie de Geisbock (fig. 1). Infestation le 4 janvier 1939. Application sur la peau d'une culture de 300 larves; fin mars et début d'avril un anthelminthique fut administré qui n'eut qu'une action incomplète, diminution du nombre des œufs mais non disparition; une réinfection fut exécutée le 22 février 1940 avec 200 larves.

Cas 2. — M. R..., 69 ans, maladie de Geisbock ou de Del Castelvó (fig. 2), infesté le 10 avril 1942 avec 500 larves, anthelminthique dans les derniers jours de mai.

Cas 3. — M. Cha..., 58 ans, polyglobulie secondaire à une pneumopathie chronique, infesté le 30 novembre 1942 avec 500 larves (fig. 2).

Cas 4. — M. Dick..., 58 ans, polyglobulie artérite pulmonaire, (fig. 2) infesté le 13 avril 1942 avec 500 larves — anthelminthique le 20 juillet.

Cas 5. — M. Che..., 36 ans, maladie de Vaquez, infesté le 11 décembre 1942 par 600 larves, (fig. 2).

MM. LAVIER et L.-C. BRUMPT reproduisent les courbes correspondant à ces différents cas et en tirent les conclusions suivantes :

« Une hyperleucocytose générale et une hyperéosino-

philie apparaissent à la fin de la troisième semaine qui suit l'infestation et montent en flèche.

Le maximum est atteint le troisième mois environ et peut être très élevé : 47.400 leucocytes dont 31.284 éosinophiles dans le premier cas. Puis a lieu une chute du taux des globules blancs et des éosinophiles rapide d'abord, puis s'atténuant peu à peu à partir du sixième mois. La diminution devient très faible et l'éosinophilie est pratiquement stabilisée ».

Notons que l'apparition de l'éosinophilie a lieu le vingtième jour tandis que les œufs apparaissent dans les selles seulement le quarantième jour.

Cette courbe de l'éosinophilie en fonction du temps peut subir des perturbations qui seront étudiées dans les chapitres suivants.

On voit donc que l'éosinophilie sanguine au cours de l'ankylostomose est essentiellement variable avec le moment de l'évolution et ce simple fait explique les chiffres en apparence contradictoires apportés par les auteurs, qui ne tiennent pas compte du facteur temps.

Ainsi LAMBINET et GOFFIN chez 15 ankylostomés rapportent : 10 — 8 — 7 — 7 — 12 — 13 — 15 — 8 — 10 — 15 — 6 — 7 — 8 %.

Plusieurs cas avec 40 et 50 %.

De même HONORE conclut que dans l'ankylostomose le nombre des éosinophiles est augmenté, mais de façon variable.

DISTOMATOSE A GRANDE DOUVE

La même discordance des chiffres se retrouve dans les publications concernant la distomatose hépatique à grande douve.

LIEVRE rapporte les taux donnés par 19 auteurs; ils s'échelonnent entre 0 et 62 %.

YOHAMA, dans une étude sur la distomatose hépatique conclut qu'il n'y a pas de grosse anémie, pas d'hyperleucocytose, pas d'éosinophilie importante.

Le facteur chronologique a été étudié en 1942 par le Professeur LAVIER qui fait remarquer que, dans tous ces cas un seul examen de sang a été fait ou, s'il y en a plusieurs ils étaient faits à intervalle rapprochés; une exception doit être faite pour un même malade examiné à un an se distance par deux auteurs différents : SENEVET d'abord (54 %) puis GUIART (10,5 %).

Le Professeur LAVIER rapporte les cas observés par PATTERSON, BÜRGL, LAVIER, BARIETY et CAROLI.

Cas de Patterson. — Malade atteint de malaises et sueurs nocturnes; examen de sang 6 décembre 1927 : leucocytose 18.000; éosinophilie 11.000 soit 62 %. L'examen coprologique reste négatif, mais répété un mois plus tard (5 janvier 1928), il montre des œufs de douves; il s'agit donc d'une éosinophilie récente, les œufs faisant leur apparition dans les selles, environ 4 mois après le repas infectant; à la même date le sang montre une baisse de l'hyperleucocytose et de l'éosinophilie (14.700 globules blancs; 6.200 éosinophiles, soit 42 %); le malade est alors traité par le stibosan : leucocytose et éosinophilie continuent leur chute rapide avec quelques oscillations; le 16 mai 1928 il y a 8.800 globules blancs, 600 éosinophiles (7 %) et dans les selles quelques rares œufs.

Le 8 août : 8.000 leucocytes, 320 éosinophiles soit 4 %; les selles sont négatives et le malade n'est plus suivi.

Cas de BÜRGL. — Cet auteur, en juin 1934 opère pour cholélithiase, un malade présentant dans son sang 9.200

globules blancs, 9.200 éosinophiles soit 10 %. L'opération montre le cholédoque bloqué par une grande douve. Un drainage des voies biliaires fait sortir 15 autres vers, plus tard 3 autres sont encore retrouvés.

Or, le malade avait été soigné 13 ans auparavant : c'était à cette époque la période fébrile du début de l'infestation : fièvre, mauvais état général, à allure de septicémie (hémoculture négative), à ce moment on notait une hyperleucocytose à 13.000 globules blancs, avec éosinophilie à 7.670 soit 59 % — Un examen de selles alors pratiqué révéla quelques œufs d'ascaris — On administra par deux fois un anthelminthique jusqu'à disparition complète des œufs, à ce moment l'examen de sang montra : 12.400 leucocytes avec 2.604 éosinophiles soit 21 % — le malade sort à ce moment.

LAVIER, BARIETY et CAROLI ont observé un malade ayant de la fièvre, un mauvais état général, un foie gros et douloureux. Le 24 février l'examen de sang montrait 12.900 leucocytes dont 69,5 % d'éosinophiles (8965,5) puis quelques jours plus tard 63 %. Le 5 mars les examens coprologiques étaient restés négatifs, jusqu'au 28 mars où ils permirent de découvrir des œufs de grande douve.

Le Professeur LAVIER put encore examiner 2 cas.

Cas LAVIER et MARCHAL. — Dr. N..., date du repas infestant : au début d'août 1941. Premières manifestations cliniques 25 août. Soigné à Lyon. Premier examen hématologique 9 novembre : leucocytose à 35.000 avec éosinophilie de 70 %. L'examen des selles est négatif. 4 novembre 1941 : découverte d'œufs de douve. Le malade est traité par le chlorhydrate d'émétine, 4 séries d'injections amènent la disparition des œufs. Son observation hématologique porte jusqu'au trentième mois (fig. 3).

Cas LAVIER et d'ALLAINES et GANDRILLE. — Madame O., infestée dans la deuxième quinzaine d'août 1933 : au début de septembre elle présenta un état infectieux progressif avec oscillations descendantes de la température.

On porta d'abord le diagnostic de septicémie, puis étant donné les douleurs hépatiques on crut à une collection sous phrénique (une laparotomie exploratrice montra une absence de pus) — La défervescence se fit spontanément après un peu plus de 4 mois d'état fébrile.

Un examen de selles fait en 1942 montre la présence d'œufs de douves (fig. 3). — Les courbes montrent pour ces deux derniers cas l'évolution de l'éosinophilie sanguine (la courbe représentant les chiffres absolus d'éosinophiles par millimètre cube est infiniment plus démonstrative que la courbe représentant les chiffres relatifs pour 100 cc.).

Des deux cas rapportés on peut tirer certaines conclusions :

Dans la distomatose hépatique à grande douve, il y a au début hyperleucocytose générale avec prédilection marquée pour les éosinophiles; ce phénomène est sans doute précoce, et commence très tôt après l'infestation (en fait, les examens de sang ont été faits au plus tôt au début du troisième mois et montrent déjà une forte hyperéosinophilie).

L'hyperéosinophilie s'accroît encore plus lentement pour atteindre son maximum, vers le troisième ou quatrième mois. La hauteur de ce maximum est variable et dépend d'autres facteurs tels que le nombre de parasites et autres sur lesquels nous reviendrons.

La descente se fait ensuite, rapide d'abord, puis plus lente, la courbe tendrait après plusieurs années à devenir parallèle à l'axe des temps, et cela pour une durée indéterminée; dans les vieilles infections l'hyper éosino-

philie est très diminuée mais encore nette. Chez Mme O..., à la dixième année elle est encore de 10 % et chez deux amies infestées en même temps qu'elle de 9 et 6 %.

Dans le cas de BÜRGI 13 ans et demi après le taux était encore de 10 %. Notons que le quatrième mois maximum de l'éosinophilie coïncide avec l'amélioration de l'état infectieux du début et que peu de temps après les œufs font leur apparition dans les selles, permettant le diagnostic.

ITTO K étudie l'éosinophilie en infestant des lapins avec *opistochis sinensis*, dans tous les cas, les éosinophiles augmentent au cours de la première quinzaine et ensuite commencent à décroître.

OXYUROSE

Il n'est peut être pas de parasitose où l'éosinophilie ait été plus discutée que dans l'oxyurose; quelques exemples pris dans l'énorme littérature montrent les grandes divergences dans les chiffres donnés :

POSSOA et MIRA donnent 5 à 10 %.

GUIDICEANDREA rapporte 13 cas d'oxyurose et trouve : dans 4 cas 1 % — dans 4 cas 1 à 2 %, dans 1 cas 2 à 3 %, puis 4,2 %, 4,9 %, 5,1 %, 6,8 % dans les autres cas.

WEINBERG et LEGER rapportent un cas avec 16 %.

LIMASSET un cas avec 1,2 et 1 cas avec 4,13, puis 5,13 %.

BÜCKLERS rapporte un cas d'un adulte avec 4,1 16 % et sur 18 enfants, on trouve 2 qui ont plus de 10 % — 6 entre 5 et 10 % et 10 au dessous de 5 %. Il conclut que si des chiffres élevés ne sont pas exceptionnels il est rare de trouver une éosinophilie élevée et presque banale de la trouver nulle.

BOYCOTT publie les chiffres d'éosinophilie (en pourcentage) de 18 enfants et un adulte jeune infestés par les oxyures. Voici ces chiffres :

Enfants : 13,7 — 12,8 — 9,6 — 9,2 — 8,6 — 7,4 — 6,2 — 4,8 — 4,6 — 4,2 — 4,3 — 3,8 — 3,6 — 3,0 — 2,6 — 1,4 %.

Adulte (18 ans) : 1, 1 % (0,4 à un deuxième examen).

Comparant, ces chiffres avec les pourcentages d'éosinophilie de 10 enfants sains (moyenne 3 %) ; il conclut que les enfants qui hébergent des oxyures ont une augmentation définitive des éosinophiles dans 2,5 % des cas.

Nous possédons heureusement, pour étudier l'éosinophilie au cours de l'oxyurose l'expérience de SCHMIDT.

Cet auteur s'infeste le 17 juin 1920, avec 3 femelles d'oxyures et pratique un examen de sang tous les sept jours environ.

Le 19 août il se réinfeste avec 8 à 9 oxyures et examine son sang comme précédemment.

Voici le tableau des résultats qu'il a rapportés, et la courbe figurée au moyen de ces chiffres (fig. 4).

On note qu'une éosinophilie apparaît le quatorzième jour après l'infestation (en réalité le début a été peut être plus précoce, car il n'y a pas eu d'examen de sang entre le septième et le quatorzième jour de l'expérience. L'éosinophilie continue à monter assez brutalement pour atteindre un maximum que l'on peut situer vers le quarante-troisième jour, puis elle descend lentement d'abord puis plus vite, pour atteindre un chiffre voisin de la normale le soixante-quatrième jour. C'est à cette date (19 août) que SCHMIDT se réinfeste.

Jours d'expériences	Dates	Leucocytes	éosin. %	éosino. p. mm3	
0	17-6	sang normal			3 femelles d'oxyures
7	24-6	—			
14	1-7	6.800	10	680	
21	8-7	7.500	8,5	635	
28	15-7	8.000	17,5	1.400	
35	22-7	7.600	28	2.128	Réinf. 8 - 9 oxyures
42	29-7	7.900	22,5	1.777	
50	5-8	7.000	17,5	1.225	
57	12-8	8.300	7,5	622	
64	19-8	7.700	4,5	346	
73	28-8	8.400	4	336	érythème solaire
78	2-9	6.100	7	427	
96	20-9	7.500	15	1.125	
105	29-9	7.950	9	715	
120	14-10	6.300	5,5	346	
128	22-10	4.800	10	480	
135	29-10	8.400	17,5	1.470	
142	4-11	10.300	10	1.030	
149	11-11	5.900	13	767	

Il se produit une période de latence et l'éosinophilie monte le 2 septembre (c'est-à-dire le quatorzième jour de la réinfestation). Elle atteint 15 % (1125) le trente-deuxième jour, puis il se produit une chute entre le trente-deuxième jour et le cinquante-sixième jour. (Notons qu'à cette période l'expérimentateur a été atteint d'un coup de soleil). Nous parlerons de cette chute dans le chapitre réservé aux infections intercurrentes.

L'éosinophilie remonte ensuite pour atteindre son maximum (1.470, soit 17,5 %) le 9 octobre soit le cent-trente-cinquième jour de l'expérience, soixante-et-onze jours après la réinfestation. Puis la chute s'annonce comme

lors de la première infestation, donc, si nous considérons séparément chaque infestation, nous voyons le même processus : une période de latence, un maximum, une chute rapide puis lente.

En ce qui concerne les différences de maximum au cours de la première infestation et de la deuxième, nous pourrions en voir l'explication dans un chapitre ultérieur.

BOTHRIOCEPHALOSE

Les mêmes divergences que dans les cas précédents existent dans les chiffres d'éosinophilie sanguine chez les porteurs de bothriocéphales, nous pouvons rapporter ici une statistique publiée dans la thèse de BECKER en 1915 :

éosino. %	hommes de + de 15 ans	hommes de — de 15 ans	femmes de + de 15 ans	femmes de — de 15 ans
0,5 à 4,0	40	10	44	5
4,1 à 5,0	4	0	8	1
5,1 à 5,9	2	4	6	1
6,0 à 7,9	5	2	6	5
8,0 à 9,9	3	2	1	1
plus de 10	0	0	2	2
	54	18	67	15

BECKER conclut que la moyenne des 154 cas réunis, était de 3,8 par conséquent un chiffre voisin de la normale. FARREL rapporte un cas vieux de quatre ans, 8.000 leucocytes, 1 % d'éosinophiles. HERZOG, un cas d'ancienneté inconnu avec 3.000 globules blancs et 3 % d'éosinophiles. RAGOZA rapporte 26 cas, d'éosino varie de 0,3 à 6,2.

MICKULOWCZKY, signale une anémie pernicieuse due au bothriocéphale large où le nombre de 5.150 globules blanc sans éosinophiles, (mais il s'agit d'une affection très ancienne avec très grosse anémie dont nous aurons à reparler.

MAC GAVRAN et SONGLAS, en 1928, citent deux cas : l'un d'un enfant de 3 ans, dont les globules blancs varient de 6.600 à 8.800 avec 1 à 8 % d'éosinophiles. L'autre d'une fillette de 4 ans, avec 9.850 leucocytes et 1 % d'éosinophiles. TARASOFF donne également une statistique sur 26 cas de bothriocéphalose, il donne 26,9 % ayant 1 à 2 % — 30,8 % ayant 3 à 4 % — 34,6 % ayant 5 à 6 %.

HUNNICUTT, rapporte le cas d'un homme de 24 ans se trouvant aux U. S. A. depuis l'âge de 11 ans. Il trouve d'abord 4.600 leucocytes avec 1,5 % d'éosinophiles (69) cinq mois après, 12.700 avec 0,5 % (63,5). RAVETTA fit des expériences sur le chien et le lapin, mais d'une part il s'agissait de *diphilobothrium erinacei europaei*, d'autre part, il n'avait pas en vue spécialement l'étude de l'éosinophilie. Sur un chien 3 mois après l'infestation, il trouvait 7.100 globules blancs avec 1 % d'éosinophiles (mais on avait pratiqué une laparotomie). Mais une étude expérimentale sur l'homme avec le bothriocéphale large, fut faite par LEBAS.

Dans deux cas, A et B, il y eut infestation avec 3 vers; dans un troisième cas C il y eut un seul ver. LEBAS reproduit les courbes des cas A et B et nous pouvons en retirer les conclusions suivantes (fig. 5 et 6).

Après l'infestation, une période de latence, l'éosinophilie commence à paraître vers le douzième ou quatorzième jour. Puis l'éosinophilie monte brusquement pour atteindre son maximum vers le quarantième jour (cas A : 1940, soit 15,4 — cas B, 1.500 soit 16,6). L'éosinophilie diminue ensuite rapidement d'abord, puis plus lentement,

si bien que la courbe se rapproche de l'axe des temps. Nous verrons dans un autre chapitre l'influence du traitement sur l'éosinophilie. Les conclusions de LEBAS sont d'ailleurs conformes aux données de sa courbe : « l'éosinophilie met quelques semaines pour se développer, et revient ensuite plus près de la normale ». Il ne note pas de changement marqué dans les hématies, pas de lymphocytose, dans les stades précoces de l'infestation, les polynucléaires montrent une augmentation définitive.

*
**

Toenia. — Sur 72 individus atteints de *Toenia solium* ou de *Toenia saginata*, GRECK et REICSTEIN donnent la statistique suivante : dans 28,6 % des cas, 2 à 4 % d'éosinophiles,

dans 21,74 % des cas, 4 à 6 %,

dans 18,48 % des cas, 6 à 8 %,

dans 9,78 % des cas, 8 à 10 %,

dans 6,53 % des cas, 10 à 12 %,

dans 4,35 % des cas, 12 à 16 %,

l'individu qui représente 1,10 % fait 5,8 % d'éosinophiles.

Ces auteurs trouvent une insignifiante leucocytose et une diminution des neutrophiles, une augmentation des lymphocytes, une augmentation relative du nombre des éosinophiles.

LIMASSET dans sa thèse, rapporte de nombreux cas.

Cas n° 1. — 16 ans, *Toenia saginata* depuis 6 ans, le 28 novembre. Leucocytes 9.689, éosinophiles 3 %, (290).

— Le 29 novembre, éosinophiles 3,82 %.

— Le 3 décembre, leuco. 8.205, éosinophiles 4,32 % (354).

Cas n° 2. — *Toenia saginata* depuis 4 mois : 8 décembre, leucocytes 15.500, éosinophile 3,64 % (564).

9 décembre. — Leucocytes 8.935, éosinophiles 1,94 % (175).

Cas n° 3. — *Taenia solium* (?) Eosinophiles 4,9 %.

Cas n° 4. — *Taenia solium*. Eosinophiles 3 %.

Cas n° 5. — 3 ans — *Toenia solium*, éosinophiles 6,8 %.

Cas n° 6. — 44 ans — *Toenia* depuis quelques mois. 1^{er} mai. Leucocytes 14.570, éosinophiles 1,62 % (236).

Cas n° 7. — Dun..., 26 ans — porteur d'un *toenia* depuis novembre 1889, expulsé en novembre 1898, *Toenia* revenu en février 1899 — Le 8 mai : leucocytes 6.200, éosinophiles 10,13 % (628).

— Le 10 mai : leucocytes 6.400, éosinophiles 10,8 % (646).

— 13 mai : leucocytes 6.500, éosinophiles 10,65 %.

— 15 mai : émet un *toenia*, éosinophiles (692).

— Le 20 mai : leucocytes 6.882 — Eosinophiles 8 % (550).

— Le 23 mai : leucocytes — Eosinophiles 3,77 %.

— Le 30 mai : leucocytes 5.190 — Eosinophiles 4,65 % (241).

PAGNIEZ et LEROND rapportent le cas d'une syrienne porteuse de 3 *toenias* ayant 7.000 globules blancs avec 60 % d'éosinophiles (4.200). Après traitement l'éosinophilie persiste : 70 % ; émission d'un autre *toenia*.

SCHILLING, au cours d'un examen de sang chez un malade, trouve 10.400 leucocytes avec 53,3 % (5.504) ; découverte d'un *toenia solium*, mort.

TARASSOF donne une statistique :

Toenia saginata 1 à 2 % d'éosinophiles dans 40 % des cas.

Toenia saginata 3 à 4 % d'éosinophiles dans 50 % des cas.

Toenia saginata 5 à 6 % d'éosinophiles dans 10 % des cas.

Toenia solium 1 à 2 % d'éosinophiles dans 73,3 % des cas.

Toenia solium 3 à 4 % d'éosinophiles dans 16,7 % des cas.

Toenia solium 5 à 6 % d'éosinophiles dans 10 % des cas.

Mais l'observation la plus démonstrative, à notre avis, est l'observation de PRÜMM, car l'examen de sang a été pratiqué assez tôt après l'infestation. Il s'agit d'une femme âgée de 23 ans, depuis 6 semaines elle souffre de douleurs gastriques et de brûlures, après 10 jours ces phénomènes se localisent dans l'hypochondre droit. Ces crises reviennent en attaques deux fois par semaine avec sensation de faim, durant une heure, allant jusqu'à la syncope. Il y a émission de selles spumeuses ou muqueuses pas de sang. Il y a 8 jours, violente crise douloureuse nocturne. L'examen de sang donne les résultats suivants :

5.900.000 globules rouges, 14.400 leucocytes, dont 45 % de neutrophiles, 31 % d'éosinophiles (4.464), 2 % de basophiles, 18 % de lymphocytes, 4 % de monocytes.

Les jours suivants les leucocytes oscillent entre 9.600 et 17.800 avec 36 à 55 % d'éosinophiles. Après 15 jours, émission d'anneaux.

On donne alors un anthelminthique qui amène l'expulsion d'un *toenia*.

Sang — Leucocytes 6.900, éosinophiles 16 % (1.104).

Puis le sang revient progressivement à la normale en une semaine.

Par cette observation nous pouvons situer le maximum d'éosinophilie, vers la huitième ou neuvième se-

maine après l'infestation, alors que l'émission d'anneaux a lieu vers le troisième mois (à ce moment l'éosinophilie a déjà baissé).

Comme pour les helminthiases précédentes, on voit une chute progressive de l'éosinophilie qui persiste un peu après le traitement.

*
**

Les documents que nous possédons, au sujet de l'évolution de l'éosinophilie, au cours des autres helminthiases, sont bien moins précis et moins suggestifs. Néanmoins on peut, au cours de certaines affections vermineuses, trouver une partie de l'évolution, telle que nous l'avons décrite au cours de l'ankylostomose, de la distomatose, de l'oxyurose, de la bothriocéphalose, et chez les malades atteints de toenia.

La Trichinose, qui a provoqué de nombreuses expériences, nous montre quelques faits qui viennent confirmer les précédents au sujet de l'importance du temps dans l'éosinophilie sanguine. Nous allons prendre les documents que nous avons pu réunir dans leur ordre chronologique :

BROWN, en 1898, rapporte 3 cas, mais le cas n° 2 semble le plus démonstratif :

E. B..., marin, 29 ans, d'origine germanique, entre à l'hôpital le 15 avril 1897, le début des troubles (et non de l'infestation) date de la première semaine d'avril. Perte de l'appétit, douleurs dans le creux épigastrique, céphalée le 9 avril, douleurs musculaires le 11 avril. Le sang a été examiné quotidiennement entre le 15 avril et le 17 mai.

Un regard sur les chiffres absolus d'éosinophiles montre une diminution progressive des cellules oxyphiles. Malheureusement, nous ne connaissons pas le début de

cette éosinophilie et il est infiniment probable que le maximum était déjà dépassé lorsque le malade entra à l'hôpital.

Date	Leucocytes	Eosinophiles %	Eosinophiles par mm ³
15 avril	13.000	42,8	5.560
16 »	?	39,1	?
17 »	?	37,6	?
18 »	8.000	?	?
19 »	?	32	
20 »	8.900	31,8	2.830
21 »	8.700	?	?
22 »	10.700	27,7	2.960
23 »	6.000	26,2	1.570
24 »	11.000	22,4	2.460
25 »	11.000	20	2.200
26 »	9.600	21,7	2.080
27 »	11.300	14,7	1.660
28 »	12.700	16,3	2.070
29 »	12.000	14	1.680
1 ^{er} mai	10.700	15,7	1.680
3 »	13.000	15,7	2.040
5 »	12.000	15,3	1.840
7 »	9.300	16,8	1.560
10 »	10.700	20	2.140
12 »	11.000	19,6	2.160
14 »	12.000	19,6	2.350
17 »	9.000	17,6	1.580

OPIE, en 1904, fait des expériences sur des cobayes.
Rapportons l'expérience n° 1 :

N° 1. — Il infeste un cobaye avec 2.000 trichines.

Premier jour : 1,3 % — Neuvième jour : 2,5 % — Dix-huitième jour : 7,5 % — Vingt-et-unième jour : 15,5 % — (maximum) — Vingt-cinquième jour : 6 % — Trente-deuxième jour : 10,5 % — Trente-quatrième jour : 5 % — Quarante-troisième jour : 5 % — Quarante-neuvième jour : 8,5 % — Cinquante-et-unième jour : 3 % — Cinquante-septième jour : 1,8 % — Soixante-cinquième jour : 1,3 %.

Ici encore nous voyons une période de latence, un maximum, une chute lente.

STAUBLI, en 1906, fait un grand nombre de recherches expérimentales en infestant des cobayes avec la trichine. STAUBLI recherche avec soin le moment de l'apparition de l'éosinophilie. Il a vu la multiplication des éosinophiles dans le sang se produire huit à dix jours après l'absorption de viande trichinée. Dans cette expérience nous retrouvons la période de latence.

WANTLAND expérimentant sur les lapins, note une leucocytose marquée (12.000 à 23.000) dès la deuxième semaine. Eosinophilie constante dans la deuxième semaine. Eosinophilie persiste encore 2 à 4 mois.

BACHMANN et RODRIGUEZ MOLINA, étudient l'infection du porc par *trichinella spiralis*. Dans l'expérience n° 3 on voit la montée commencer le dixième jour. Le maximum de 11 % est atteint le vingt-cinquième jour, puis une chute progressive. Dans l'expérience n° 4, la montée a lieu le vingtième jour, le maximum 18 %, le trentième jour, puis chute le quarante-cinquième jour : dans l'expérience n° 5, la montée a lieu le quinzième jour, le maximum 30 % le vingt-cinquième jour, puis la chute.

MAASS expérimente également sur des porcs. Là encore les observations que nous retrouvons plus loin, montrent une période de latence, un maximum puis une chute.

WEINDRACH, cité par THEILER AUGUSTINE et SPINK,

montre que l'éosinophilie au cours de la trichinose décroît progressivement, parfois très lentement (en 3 ans 7 mois on note 52 %, puis 47 %, puis 2,8 %).

BAUMGARTMER, et COWLES, l'éosinophilie revient à la normale en 1 ou 2 ans.

VAN SOMOEREN expérimente sur les rats blancs, elle note d'abord une chute de l'éosinophilie durant 1 à 5 jours (notons que les rats présentent souvent de grosses variations de leur formule sanguine). Puis il y a montée de l'éosinophilie qui atteint son maximum du septième au seizième jour après l'infestation. Cette éosinophilie peut persister plusieurs mois avant de retourner à la normale.

Rapprochant ces observations et ces expériences les unes des autres, nous voyons qu'il y a toutes raisons de penser que l'évolution de l'éosinophilie au cours de la trichinose présente les trois phases caractéristiques de l'éosinophilie parasitaire, période de latence, maximum chute vers la normale.



Dans l'anguillulose, nous n'avons pu réunir d'observations qui montrent l'apparition de l'éosinophilie peu de temps après l'infestation. Les quelques documents que nous avons sous les yeux, ne font qu'illustrer la chute progressive de l'éosinophilie à partir d'un chiffre assez élevé.

Voici par exemple un cas suivi par VON KORCZYNSKI. Malade de 47 ans, souffre depuis le 1^{er} janvier 1915. Perte de l'appétit, douleurs, diarrhée. Le 15 mars (donc déjà à un stade avancé de la maladie) on trouve dans son sang 26,5 % d'éosinophile (2.120 par mmc.).

Après un traitement par la fougère mâle, on trouve le 6 avril, 17,5 % d'éosinophiles, soit 1.750 par mm³.

L'appétit revient, les selles ne présentent plus de larves. Le 20 avril 1915, éosinophiles 8 %, soit 656 par mm³. La chute s'effectue donc assez lentement.

Un cas rapporté par HEMSEM, est assez intéressant car il montre un des chiffres les plus élevés d'éosinophiles que nous ayons rencontré.

Il s'agit d'un mineur de 21 ans, qui le 15 septembre 1902 avait 1,3 % d'éosinophiles, soit 143; le 25 novembre 1921, il avait 82,6 % soit 28.910 éosinophiles par mm³; l'infestation avait du avoir lieu entre les deux dates, et le chiffre rapporté correspondait vraisemblablement au maximum.

La chute se fait ensuite comme d'habitude et entre le 25 novembre 1921 et le 15 mai 1922, on trouve les chiffres suivants : 51 % (5.508) — 52 % (7.384) — 51,4 % (6.270,8) — 52,6 % (8.679) — 37,3 % (3.991) — 49 % (4.796) — 34,6 % (2.768) — 40,3 % (3.264,3) — 44,5 % (3.960,5) — 37,6 % (2.268,8 %). On voit que la chute est assez lente, mais le malade était sans doute soumis à des réinfestations.

Enfin, au laboratoire, il y a eu une infestation volontaire, malheureusement on ne peut se rendre compte du début de l'éosinophilie, mais ici on put voir en quelques mois une chute de 72 % à 40 %.

Ascaridiose. — Il est assez rare de trouver de fortes éosinophilies au cours de l'ascaridiose, et BOYCOTT rapportant 2 cas avec 1,8 et 2,8, conclut que chez les porteurs d'ascaris il n'y a aucune éosinophilie.

REINER W. MÜLLER, s'infeste avec des œufs d'ascaris le 12 juin, le 20 juin apparition de l'éosinophilie à 7 %. Le 24 juin (douzième jour : éosino. 8 % : 1.200 par mm³. Le maximum de la leucocytose était le douzième jour, le maximum de l'éosinophilie le quinzième jour;

19 % (1.995 par mm³). Les œufs apparaissent deux mois et demi après l'infestation.

DANSKER infeste un cobaye avec un ascaris de cheval (dans ce cas l'évolution ne se fait pas complètement. Il y a pourtant passage par le poumon). L'éosinophilie apparaît vers le troisième jour, 6,6 (815,1) le maximum pas trouvé le neuvième jour, 40,4 %, (10.302) puis il y a chute lente et progressive.

Filarioses. — Presque tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'il y a une hyperéosinophilie importante au cours des Filarioses (encore qu'il y ait de nombreuses discordances dans les chiffres donnés). Mais peu d'auteur donnent l'évolution de cette éosinophilie en fonction du temps. MARCHAL et LEMOINE, pourtant rapportent 1 cas :

Il s'agit d'un malade qui a présenté en 1927, les premiers troubles de Filariose (il s'agit de *Filaria Loa*). En mai 1930, il présente une éosinophilie à 73 % (25.696 par mm³). On fait de la radiothérapie sur la rate. Le 30 juillet 1930 : éosinophilie 66 % (13.992 par mm³); le 5 septembre : 79 % (28.124); ce malade fait un séjour en Syrie de janvier 1931 à juillet 1933. Revu le 8 novembre 1933, il présentait 24 % d'éosinophiles 2.496 par mm³. On peut rapprocher ce cas d'un autre de MARCHAL et LEMOINE également.

Mme T. A., 50 ans, 20 ans au Tonkin, atteinte de *Filaria Loa*. En 1932, 42 % d'éosinophiles, (5.250), 6 février 1934, 17 % (2.600); 26 février 1934, 8 % (416). Il semble donc dans ces deux cas, que la chute soit plus lente que pour les autres parasitoses.

HAMILTON FAIRLEY, étudie de nombreux cas de Filariose de Médecine. Au début l'éosinophilie est absente, un cas 3,3 % (402,6) d'éosinophiles (période urticarienne), 48 heures plus tard : éosinophiles 15,9 (1.685,4); il conclut que le temps est un facteur important dans la genèse des éosinophiles.

*
**

Bilharzioses. — En ce qui concerne les bilharzioses, nous n'avons également que des renseignements partiels, BOYCOTT rapporte le cas d'un homme de 36 ans, atteint de bilharziose a haematobium, le 7 mars 12,2 % d'éosinophiles. Le 30 mars 13,2 %, le 20 avril 47,6; le 23 juillet 5,2. Dans ce cas, les œufs apparaissent dans les urines seulement lorsque l'éosinophilie atteint le chiffre de 47,6 %. Plus tard, le chiffre de l'éosinophilie se rapprochait de la normale, (les œufs étaient encore présents dans les selles).

CONOR et BENAZET, étudiant les formules leucocytaires dans les bilarzioses, conclut que, au début de l'infection, la proportion d'éosinophiles semble peu élevée pour atteindre, un maximum dans la deuxième année de la maladie, et décroît ensuite.

FAUST et MELENEY, divisent la Bilarziose due à *Schistosoma Japonicum*, en 3 périodes :

1°. — Période d'invasion et de maturation du parasite : leucocytes augmentés 10 à 12.000, éosinophiles 5 à 80 %.

2°. — Période des signes locaux : (apparition des œufs). Les leucocytes sont augmentés ou non, les éosinophiles sont augmentés : 39 — 52 — 45 — 31 — 38 à une semaine d'intervalle (commençant 52 jours après l'infection).

3°. — Période de prolifération des tissus : (cirrhose du foie) — On rencontre plus souvent une leucopénie qu'une leucocytose. Le pourcentage des éosinophiles est le plus souvent plus bas que dans les précédentes périodes 0,3 à 19 %.

A l'appui de leurs conclusions FAUST et MELENEY, donnent un tableau des examens de sang de malades, à des stades différents de l'infection. Nous en extrayons

quelques cas purs, car beaucoup comportent des associations parasitaires.

Cas n° 3. — Enfant de 13 ans — Période fébrile, leucocytose 7.200, éosinophiles 32 % (2.304).

Cas n° 4. — Homme de 28 ans, « early active » leucocytose 7.100, éosinophile 6,3 % (447).

Cas n° 5. — Femme de 30 ans — « Mild active » leucocytose 16.400, éosinophile 4,7 % (489).

Cas n° 7. — Homme de 23 ans — période pré ascitique, leucocytose 1.400 — éosinophiles 7 % (98).

Cas n° 10. — Femme de 45 ans — période ascitique, leucocytose 1.300, éosinophiles 13 % (169).

Notons en passant les cas 7 et 10 : si l'on considère le pourcentage des éosinophiles, on croit à une hyper-éosinophilie tandis que le chiffre absolu par mm³, nous montre en réalité une éosinopénie.



Si nous essayons de grouper tous ces faits, et de les représenter par une courbe théorique unique, nous verrons que dans tous les cas, mais cela est surtout net pour l'ankylostomose, la bothriocéphalose, l'oxyurose, (et en partie pour la distomatose), nous aboutissons à une courbe théorique en forme de cloche dissymétrique, qui comprend une période de latence, un maximum suivi d'une chute rapide, puis plus lente (fig. 7). Mais si ce facteur chronologique est le facteur essentiel, dans l'étude de l'éosinophilie parasitaire, il n'est pas le seul d'autres facteurs vont jouer et cette courbe théorique que nous venons de figurer va pouvoir subir des modifications importantes. Voyons quels sont ces facteurs accessoires .

FACTEURS ACCESSOIRES

LES ESPECES PARASITAIRES

Nous venons de voir qu'au cours de toutes les helminthiases, l'éosinophilie sanguine évoluait suivant le même processus. Cependant les courbes obtenues avec les différentes espèces de vers, ne vont pas être superposables, chaque espèce va déterminer un type évolutif particulier et d'autre part, va avoir une influence sur la hauteur du maximum de l'éosinophilie. Nous venons déjà de voir que dans l'ankylostomose l'hyperéosinophilie accompagnant l'hyperleucocytose, apparaissait vers la fin de la troisième semaine (les œufs ne peuvent être décelés dans les selles que vers le quarantième jour). Le maximum était atteint vers le troisième mois, puis la chute est assez rapide jusqu'au sixième mois. L'évolution semblant se prolonger encore longtemps à un taux au-dessus de la normale (fig. 1 et 2).

Dans la distomatose hépatique à grande douve, on ne sait pas le moment exact du début de l'éosinophilie (en tous cas avant le deuxième mois), le maximum se situe vers le troisième ou quatrième mois (apparition des œufs dans les selles au quatrième mois) et l'éosinophilie semble persister pendant une très longue période (10 % après 13 ans et demi (fig. 3).

Avec l'infestation par la douve de Chine chez le lapin, la montée se fait pendant la première quinzaine.

Dans l'oxyurose, l'observation de SCHMIDT nous a montré que le début de l'éosinophilie avait lieu le quatorzième jour. Le maximum se situait vers le cinquantième jour, puis la chute vers la normale semblait assez rapide (chiffre normal le soixante-quatrième jour), (fig. 4).

Dans la Bothriocéphalose, l'éosinophilie commence à se manifester vers le quatorzième jour (presque en même temps que l'apparition des œufs dans les selles). Le maximum a lieu vers le quarantième jour, la chute est brutale d'abord puis plus lente, le retour à la normale se fait en 15 jours environ après l'expulsion des vers (fig. 5 et 6).

Pour les *toenia solium* et *saginata*, on peut fixer le maximum de l'éosinophilie vers la huitième à neuvième semaine, après l'infestation (l'émission des anneaux ne se faisant que vers le troisième mois). Après le traitement le retour à un chiffre normal se fait assez rapidement en 10 jours.

Dans la trichinose, le début de l'éosinophilie semble précoce (en rapport peut être avec le nombre de larves infestantes et variant avec les animaux considérés). Ici l'évolution semble assez prolongée, jusqu'après plus de 3 ans on trouve encore des taux de plus de 20 %.

Tout ce que nous savons au sujet de l'anguillulose, c'est que l'évolution semble assez prolongée.

Dans l'ascaridiose, grâce à l'expérience de REINER W. MULLER, nous savons que l'éosinophilie commence à apparaître vers le huitième jour. Le maximum se situant vers le quinzième jour donc, bien longtemps avant l'apparition des œufs dans les selles, qui a lieu vers le deuxième mois après l'infestation.

Au cours des Filarioses, nous pouvons signaler que la persistance de l'éosinophilie est très grande : dans un cas de 20 ans, on signale 8 %.

Enfin, dans les Bilarzioses, l'apparition de l'hyperéosinophilie a lieu dès la première phase de la maladie, le maximum se situant à la période des signes locaux. Dans la troisième phase, (prolifération des tissus), les éosinophiles semblent être stabilisés à un taux très légèrement supérieur à la normale.

Dans la détermination de la hauteur du maximum de l'éosinophilie, il est un facteur sur lequel les auteurs étaient souvent d'accord, c'est le facteur de l'espèce parasitaire.

Il était classique de dire par exemple que dans l'ankylostomose, le taux de l'éosinophilie était habituellement élevé, tandis que le trichocéphale ne provoquait pas ou peu d'éosinophilie. Nous avons vu dans les chapitres précédents, que les divergences de résultats étaient dues le plus souvent, à la méconnaissance du facteur chronologique; il faut cependant reconnaître que les espèces parasitaires déterminent le type évolutif, et ont une action sur la hauteur du maximum.

Nous allons essayer de passer en revue les chiffres donnés à propos des diverses helminthiases et voir si l'on peut en tirer quelques conclusions.

1°. — NEMATODES.

Ascaris. — BÜCKLERS en 1894, rapporte 5 cas : 7,2 — 8,5 — 7,4 — 1,8 % le cinquième cas a été examiné d'abord deux jours de suite, 9,86 et 12,25 puis après expulsion de 24 ascaris, 7,18. LIMASSET en 1901 présente 3 cas : 1,5 — 2,5 — 3 %.

Nous avons déjà cité BOYCOTT, 1,8 et 2,8 %. LEE HU HUNG en 1927, chez 61 filles trouve une moyenne de 4,4 % et chez 194 garçons, 8 %. ARMAND-DELILLE chez un enfant de 18 mois, rencontre une éosinophilie massive,

3 examens de sang ont montré : 3 octobre 1935 (avait déjà expulsé 30 ascaris) 25 % (3.300 par mmc.), le 25 octobre 1935, 11 % (1.562) après rejet de 20 ascaris. Le 3 décembre 1935, 21 %.

REINER W. MÜLLER, en 1938, dans une auto infestation trouve un maximum de 19 % (soit 1.995). GIUDICEANDREA, dans 3 cas, trouvent 3,5, 1,2, 1,3.

En résumé, les taux d'éosinophilie dans l'ascariodiose sont assez modestes, sauf dans 2 cas : 25 % et 19 %.

Trichocéphales. — BOYCOTT en 1904, ne trouve pas d'éosinophilie marquée. WEINBERG et LEGER, signalent 5 %, CHRISTOFFERSEN, rapporte en 1913, un cas avec 16,36 (mais la leucocytose était peu élevée, si bien que le chiffre absolu, voisin de 200 était assez faible). Il cite CADE et GARIN, qui donnent une fois 6 % et une fois 10 %.

LEE HU HUNG, sur 20 cas, donne une moyenne de 10,53 %, SAUTET trouve que lorsque le trichocéphale est seul en cause l'éosinophilie varie entre 2 et 18 %. RIEUX cité par PESSOA et MIRA : 4 et 8 %. GIUDICEANDREA dans 5 cas, 3,8 — 4,2 — 5,2 — 8,1 — 12,5 %.

En résumé, ici encore éosinophilie discrète.

Oxyurose. — Nous avons déjà rapporté les cas de BÜCKLERS. Un enfant avec 16 % sur 18 enfants 2 cas au-dessus de 10 % 6 entre 5 et 10 %, et 10 au-dessous de 5 %.

LIMASSET 1 cas avec 1,2 et 1 cas avec 4,3 %.

BOYCOTT dans une statistique, trouve une augmentation des éosinophiles dans 2/5 des cas, avec un maximum de 13,7 %.

PESSOA et MIRA : 5 et 10 %. GIUDICEANDREA sur 13 cas : 4 cas 1 %, 4 cas 1 à 2 %, 1 cas 2 à 3 %, puis 4,2 %

4,9 %, 5,1 %, 6,8 %. Expérimentalement, nous avons vu SCHMIDT, 28 % (2.128).

L'éosinophilie dans ce cas ne semble pas atteindre des chiffres très élevés.

Ankylostomose. — EHRLICH cité par MALVOZ en 1903 donne un chiffre de 72 %; BOYCOTT en 1904 à la suite d'études faites sur les mineurs de Cornouailles rapporte la statistique suivante :

Sur 148 cas : 3,5 % des cas ont une éosinophilie au-dessus de 5 %.

2,7 % des cas ont une éosinophilie entre 5 et 8 %.

0,3 % des cas ont une éosinophilie entre 8 et 20 %.

33,1 % des cas ont une éosinophilie au-dessus de 20 %.

LAMBINET et GOFFIN rapportent plusieurs cas avec 40 à 50 %.

Dans un cas de LAVIER et L.-C. BRUMPT 75 % (30.000) — 48 % (2.000) — 45 % (5.000) — 60 % (12.000) — 65 % (15.000).

BÜCKLERS : 53 — 21 — 15 — 38 — 10,4 — 22 — 74 %.

En résumé l'ankylostomose fournit des chiffres élevés d'éosinophilie.

Anguillulose. — BÜCKLERS: 13,54% (cité par LIMASSET) — BRUNS 1907 un cas avec 42 %, un cas avec 25 %, un cas avec 17 % — TRAPPE 0 % — SPRINFELD 6,8 %, 16 %, 5,6 %, 10 %.

BRAU en 1913 : minimum observé 25 %, maximum 69 % — VON KORCZYNSKI 1915 26,5 % (2.120).

ARNSTEIN en 1915 15 % — En 1922 ERICH THOMAS 12,3 % — puis 18 %.

HEMSEN cas n° 12 : 82, 69 % (28.910) — DE LANGEN un cas avec 14 % — 14 autres sujets de 4 à 29 %.

NINO 13 % puis 15 %; enfin un cas du laboratoire avec 72 %.

Trichinose. — Déjà en 1898 BROWN insiste sur le taux élevé des cellules éosinophiles du sang au cours des trichinoses — un cas 38 % (6.120) — cas n° 2 : 52,8 % (5.560); cas n° 3 : 40 % (5.880). Cette hyperéosinophilie a été retrouvée par THAYER, CABOT, OSLER, AUGUSTINE et SPINK).

THAYER, AUGUSTINE et SPINK : 20 — 29 — 33 — 43 — 16 %.

BAUMGARTNER et COWLES rapportent 7 cas : 54 % — 45 % — 67 % — 41 % — 32 % — 44 % — 19 %.

Donc un taux habituellement élevé.

Filariose. — a) *Filaire de Bancroft* : REMLINGER en 1902 rapporte 2 cas avec chacun 70 %. SICARD et BLAIS examinant des malades à des heures différentes de la journée, trouvent : 9 % — 10 % — 11 %.

VAQUEZ et CLERC, en 1902 chez un martiniquais, trouvent 7,5 %, (le matin), 10 % (le soir), il cite CALVERT (22 %), GULLAND (12,7 %), COLES (15 et 17 %). RICOT en 1910 trouve des variations entre 5 et 11 % BÄHR, dans une étude faite à Fiji, rapporte de très nombreux cas, chez des fijiens ayant des microfilaries dans le sang, 15 % (1.155), 17 % (1.271), 12 % (550), 19 % (1.008), 12 % (420), 16 % (1.088), 9 % (886). Chez des fijiens avec éléphantiasis, 9 % (504), 4 % (350), 11 % (1.166), 11 % (1.097), 18 % (1.404), 4 % (224), 5 % (577), 2 % (149), 5 % (358), 19 % (1.533), 9 % (589).

Chez des européens nés ou résidant à Fiji avec microfilaries dans le sang, cas n° 1 : 10 ans à Sumatra, 12 ans à Fiji 12 % (1.200). Cas n° 2 : né à Fiji 5 % (234), cas n° 3 : 52 ans à Fiji, 6 % (430). Cas n° 4, né à Fiji 3 %

(243). Cas n° 5, 12 % (598). Cas n° 6, 16 ans aux colonies, 8 % (920).

Chez des européens sans microfilaires dans le sang, avec des signes de Filariose, cas n° 1, 52 ans à Fiji, 5 % (358). Cas n° 2, 31 ans à Fiji, 6 % (186). Cas n° 3, 3 ans à Fiji, 7 % (787). Cas n° 4, 13 ans à Fiji, 25 % (1.950). Cas n° 5 : 1 an à Fiji 10¹%. Cas n° 6 : 46 ans à Fiji, 12 %. Cas n° 7, 10 ans à Fiji 6 %, (336). Cas n° 8, né à Fiji, 43 ans 8 % (498). Cas n° 9 : 1 an à Fiji 2 % (136).

LE CHUITON à Saïgon, rapporte quelques cas purs : 17 %, 10 %, 9 %, 8 %, 5 %, 16 %, 8 %, DEL FAVERO chez un enfant de 10 ans, ayant un éléphantiasis du prépuce, avec microfilaire de Bancroft dans le sang, 30 %.

b) *Filarialoa*. — BILLET en 1906, présente un cas de Loa-Loa sous la conjonctive oculaire de l'œil gauche. Deux jours après extraction de la filaire, 55 %, et 1 cas avec microfilaire dans le sang, l'éosinophilie varie entre un minimum de 25 à 30 %, et un maximum de 50 à 56 %. GAILLARD en 1933 au Gabon, trouve un maximum de 55 % chez un blanc, 56 % chez un enfant noir, un minimum de 12 %.

Enfin les cas de MARCHAL et LEMOINE, montrent respectivement un maximum de 79 % (28.124) et un maximum de 42 % (5.250).

c) *Filaria perstans*. — D'après GAILLARD elle ne semble pas donner de chiffres importants d'éosinophile (elle est très souvent associée à *Filarialoa*). MORENAS rapporte le cas d'un homme de 51 ans, qui a vécu au Gabon. Il présente par période de petites tumeurs au niveau des poignets et des mains. Une fois un œdème douloureux des paupières.

Le 17 décembre 1928, après centrifugation, 3 microfilaria perstans, éosinophilie 50 %, le 28 décembre 1928, éosinophilie 35 %, le 10 janvier 1929, éosinophilie 19 %.

On peut se demander si dans ce cas, il ne s'agissait pas d'une association avec Loa-Loa. (Le Gabon est une région d'endémie).

d) *Filaire de Médine* : BILLET en 1906 rapporte le cas d'un nègre de la Côte-d'Ivoire, avec deux plaies suppurantes à la jambe droite et une à la jambe gauche. Vers encore vivants, éosinophilie 11 %. HAMILTON FAIRLEY, trouve dans 48 cas non compliqués, une moyenne de 14,4 % d'éosinophile (1 cas avec 15,9 %, soit 16.854 par cm³), CHUKERBUTI donne des chiffres entre 10 et 12 %.

En résumé, les chiffres au cours des diverses filarioses (*filaria perstans* exceptée) sont assez élevés.

2°. — TREMATODES.

Bilharziose. — BOYCOTT en 1903, rapporte un cas de bilharziose vésicale avec 47,6 % d'éosinophiles. ZWEIFEL à l'hôpital allemand du Caire, observe 16 cas de bilharziose vésicale pure : 11 % (880), 16 % (2.320), 17 % (1.785), 33 % (2.343), 29 % (4.843), 11 % (1.010), 19 % (1.448), 4,5 % (605), 14 % (1.378), 3 % (246), 34 % (2.414), 2,7 % (158), 8,5 % (535), 3 % (526), 9 % (468), 13 % (1.254).

CONOR et BENAZET étudient les formules leucocytaires dans la bilharziose. 13 fois, 4 à 10 %, 25 fois 11 à 20 %, 10 fois 21 à 30 %, 1 fois 40 %, 1 fois 48 %.

WEINBERG et LEGER, rapportent le cas de : COLES en 1902, 14 à 20 %, (bilharziose vésicale), DOUGLAS et HARDY : 10 à 37 %, (b. vésicale), PIRAJA DE SILVA : 10 malades avec 5 à 10 %, et 3 avec 10 à 12 % (*Schistosoma mansoni*). PEAKE, 12, 16,5, 11,5 % (*Schistosoma japonicum*). CHAURAN et DIACONO en Tunisie, 6 cas, 25 %, 34 %, 28 %, 30 %, 21 %, 44 %. Nous avons déjà donné les quelques cas purs de FAUST et MELENEY, (*Schistosoma ja-*

ponicum). LEE dans la Bilharziose arterioso veineuse, 2 cas, 70 % et 50 %. PESSOA et MIRA dans la même bilharziose : 14,70 %, et dans la bilharziose intestinale, ils citent LAWTON (36,76 %) et PONS 65 %.

MAINZER dans les bilharzioses à hoematobium et MANSONI trouvent 5 à 15 % et dans la bilharziose pulmonaire 80 % (56.000).

En résumé, éosinophilie élevée au cours des bilharzioses.

DISTOMATOSES.

Grande douve. — LIEVRE rapporte les taux donnés par les observateurs. Ils s'échelonnent entre 0 et 62 %. PATTERSON : 62 %.

BÜRGI : 10 % — LAVIER, BARIETY et CAROLI 69 %, LAVIER et MARCHAL 70 %. LAVIER, d'ALLAINES et GANDRILLE 75 % (18.000).

Fasciolopsis Buski. — SWEETS sur 56 cas : 27 cas ont 8 % et plus. SHUTSU YOUNG sur 24 cas de Fasciolopsis Buski trouve :

- 2,3 à 6,7 % dans 2 cas,
- 8,0 à 9,7 % dans 4 cas,
- 11,2 à 19, 5 % dans 9 cas,
- 21 à 28 % dans 6 cas,
- 30 % dans 3 cas.

VOGEL avale volontairement 46 kystes le 23 septembre 1934.

Le 28 octobre : premiers signes, le 12 novembre : 19 % d'éosinophilie (œufs 10 semaines après l'infection).

WONG rapporte les cas de chiens : 1,5 et 29,5 %.

Opisthorchis Sinensis. — TOIDE G. étudie 38 cas : éosinophilie moyenne dans 25 % des cas.

BERCOVITZ cite d'abord un cas de douve de Chine chez un européen, étudié par ROUX et TARDIEU : éosinophilie 6 % et des cas personnels avec 15 % (1.750) — 13 % (1.872) — 8 % (752) — 34 % (18.772) — 14 % (1.694) — 21 % (3.717) — 32 % (6.464) — 18 % (1.728) — 6 % (1.896) — 20 % (2.140) — 14 % (1.694) — DUNCAN WHITE : 11 % (737) — 1,4 % (57,7 — 6,2 % (470) — 5,4 % (443).

En résumé l'éosinophilie apparaît considérable dans la distomatose à grande douve, plus modérée, mais fort nette dans les distomatoses à Fasciolopsis Buski et à Opisthorchis sinensis.

Dans la *distomatose pulmonaire* nous n'avons que peu de documents : CLAYTON LANE and LOW « L'Eosinophilie est un signe de début et le chiffre retourne vers la normale ».

SOETJAHJIO : un cas avec 8 %. — BERCOVITZ : éosinophilie moyenne : 1 %. Pereira observe un japonais de 51 ans, au Brésil, depuis un an : éosinophilie 6 %.

Cestodes. — *Toenia saginata et solium.* — BÜCKLERS (1894) trouve : 5,5 %, 5 %, 8,25 %, 8 %, 5,03 %, 10 %.

LIMASSET (1901) — 8 cas :

Cas n° 1. — 3 % puis 3,82 %, puis 4,32 %.

Cas n° 2. — 3,64 %, 1,95 %, 2,5 %.

Cas n° 3. — 4,9 %.

Cas n° 4. — 3 %.

Cas n° 5. — 6,5 %.

Cas n° 6. — 1,62 %.

Cas n° 7. — 10,13 puis 10,8, puis 10,6 %.

Cas n° 8. — 26,4 puis 25, puis 13 puis 3 %. (Cas compliqué.)

BOYCOTT (1903) 13 %, 0,8 %, 6 %, 7,2 %, 3 %, 2,6 et 5 %.

GRECK et REICHSTEIN (1908) sur 72 individus (15 hommes et 157 femmes) porteurs de toenia trouvent dans :

28,26 % des cas : 2 à 4 %.

21,74 % des cas : 4 à 6 %.

18,48 % des cas : 6 à 8 %.

9,78 % des cas : 8 à 10 %.

6,53 % des cas : 10 à 12 %.

4,35 % des cas : 12 à 16 %.

1,10 % des cas : 25,8 %.

PAGNIEZ et LEROND ont eu l'occasion d'examiner une syrienne qui hébergeait 3 toenias, éosinophilie 60 % puis 70 %. SCHILLING trouve une fois 53,3 % chez un porteur de toenia solium mort. TARASSOF donne la statistique suivante.

Eosinophilie	1 à 2 %	3 à 4 %	5 à 6 %	7 à 8 %	8 à 10 %
Toenia saginata	40	50	10	0	0
Toenia solium	73,3	16,7	10	0	0

Nous avons étudié longuement le cas de PRÜMM 31 %, 36 %, 55 %, 16 %. ACHARD et LOEPER cités par PESSOA et MIRA signalent 11 % dans un cas de toenia solium. MEYER dans un cas de toenia saginata 7,5 et 32 %. LEICHSTEINSTEIN 34 % (tous deux cités par PESSOA et MIRA). GIUDICEANDREA présente 2 cas 1,2 et 6,8 %.

Chez des individus porteurs de toenia, l'éosinophilie est souvent appréciable mais son maximum est souvent assez modéré.

Hymenolepis Nana. — BÜCKLERS en rapporte un cas avec une éosinophilie à 8 %, SERGENT et FOLEY chez des ksouriens sahariens fréquemment infestés, ont vu que 34 % des sujets avaient une éosinophilie supérieure à 4 %. FOLEY chez des Berbères de Figuig : sur 138 parassités la moitié a une éosinophilie entre 5 et 18 %.

OQUINEMA, étudie 22 porteurs d'hyménolepis et trouve les résultats suivants : 0 %, 8 % (832), 10 % (980), 3 % (165), 5 % (350), 5 % (300), 2 % (298), 14 % (1.400), 3 % (258), 4 % (568), 2 % (224), 19 % (1.938), 6 % (600), 10 % (960), 5 % (290), 1 % (64), 11 % (1.166), 3 % (249), 9 % (846), 4 % (396), 4 % (336), 5 % (300).

PESSOA et MIRA ont un cas avec 7 %, ils citent JOYEUX, 13 % et donnent quelques cas de PESSOA.

Cas n° 1. — Agé de 2 ans, 15 %.

Cas n° 2. — Agé de 3 ans, 9,8 %.

Cas n° 3. — Agé de 5 ans, 9 %.

Cas n° 4. — Agé de 5 ans, 9,5 %.

Cas n° 5. — Agé de 7 ans, 8 %.

Cas n° 7. — Agé de 11 ans, 11,5 %.

Cas n° 8. — Agé de 17 ans, 15 %.

L'éosinophilie chez les porteurs d'Hymenolepsie Nana est donc en général assez discrète.

Bothriocéphale. — RAGOZA sur 26 cas de bothriocéphale trouve une éosinophilie moyenne de 3,1 (0,3 à 6,2 %). BECKER donne la statistique suivante : sur 30 hommes de plus de 15 ans, 3,6 % (9,4 % à 0,4 %). Sur 36 femmes de plus de 15 ans, 3,6 % (10,4 à 0,8 %), sur 17 garçons de moins de 15 ans, 4,2 % (9,1 à 0,5 %). 13 filles de moins de 15 ans 6,7 % (19,3 à 1,8 %).

FARELL 1918, un cas datant de 4 ans, 1 %, HERGOZ, éosinophilie 2 %, MAC GAVRAN et SANGLA 2 cas : 1 à 8 % et 1 %. HUNNICUT (1935), 1 cas, 1,5 %, puis 0,5 %, enfin, LEBAS expérimentalement 1 cas avec maximum à 10 %, 2 cas avec maximum à 15,4 et 16,6 %.

Ici encore l'éosinophilie apparaît assez modérée.

Cysticercose. — ACHARD et LOEPER en 1900, 11 puis

10 %. DICKSON et SMITHERS citent HUGHES 1921, 20 %, (affection datant de 3 ans). COSTES (1922), 14 % affection datant de 4 ans, 4 % affection datant de 6 ans. CAMERON (1928), 13 % affection datant de un an. DIVE (1929), 1,5 %, plus de 5 ans. BERGEON et JOYEUX (1928), 3,5 % affection de plus de 2 ans. TRUFFI, (1928), 6 %, HUKHAW FRAGIER (1930) : 1 % (13 mois) 0 % (12 ans); 3 % (1 an); 3 % (3 ans et demi); 0 % (4 mois). GRZYBOWSKY et STEPIEN (1931), 9 % affection datant de plus de 3 ans (?) LOBEN (1931) 1 %; SORGE (1933) 3 % (affection de plus de 4 ans). RAMOND (1933), 8 %, affection de plus de 2 ans; TERAÏ (1933), 30,5 %; FLOSSBACH (1933) 10 %. KREMSER (1934), 4 %; puis 6 %; puis 5 %. MONTEIRO-SALES 1934 12 %, (cas récent).

DICKSON et SMITHERS en 1934 : 12 % puis 14 %. 8 % (plus de 6 ans), 8 % (plus de 4 ans) 10,5 % (plus de 3 ans), 12 % (plus de 6 mois); 8 % (datant de quelques mois).

LINDMANN et LIBURN 4,3 %, 1 %, 9 %, 2 %, SORGE (1936) 3 %, ZAMFIR et STROESCO, 1938) 10-11 % datant de plus de 4 ans. BRETON et LAVIER : (1938) : 1 %, (cas très ancien). DE SEZE LAPLANE et FIMBEL (1938); 5 % (plus de 9 mois). BONET, MORENAS, CONTAMIN : (1939), 4,5 % (très ancien). CASTELLANI et ACANFORA (1939) 30 %, (12 mois environ). AUSTONI (1939), 43 %, (6 mois). BENOIT (1939), 30,5 %, 10 %, 9 %, 20 %. Cet auteur remarque que le taux est élevé au début de l'infection.

On voit que dans la Cysticercose les taux d'éosinophilie sont très variables, mais si l'on considère les infections récentes, le taux est très élevé.

Kyste hydatique. — LIMASSET rapporte 1 cas avec 0,64 % (79) et cite ACHARD et CLERC 4 %, LAUBRY 10 %, BOYCOTT cite SELIGMANN 57 %, et BLOCH 14,7 %.

WEINBERG : d'après cet auteur, SABAZES le premier

en 1899, signale une hyperéosinophilie dans 16 cas sur 32. WEINBERG et LEGER, trouvent 0 à 3 % d'éosinophiles, et aussi des cas avec 40, 50, 60 %, 7 % dans la moitié des cas.

SCHILLING voit une éosinophilie à 45 % 23 jours après une perforation.

DELLA CASA (1927), échinococcose pulmonaire, 7 %, kyste hydatique du foie 0,5 %, kyste hydatique du foie 0 %, kyste hydatique du poumon 0,5 %, kyste hydatique du foie 1 %, kyste hydatique du poumon 3 %, kyste hydatique du foie 3,5 %, kyste hydatique du foie 0,5 %.

MOLLOW sur 62 cas, 14 avaient une hyperéosinophilie (maximum 14,5 %). TANTURI donne une statistique : 0 à 3 % dans 140 cas — 3 à 5 % dans 66 cas — 5 à 10 % dans 50 cas — 10 à 15 % dans 12 cas — 15 à 20 % dans 4 cas — 20 à 30 % dans 4 cas — 30 à 40 % dans 2 cas — 40 à 50 % dans 2 cas, 1 cas à 70 %.

ANTONELLI et PANAGIA sur 100 malades porteurs de kystes hydatiques trouvent 3 % (28 cas avant intra-dermo-réaction).

Dans 9 cas, augmentation tardive de l'éosinophilie.

PESSOA et MIRA dans 20 à 25 % des cas, il y a grosse variation d'éosinophilie de 5 à 68 %, et de 7 à 10 %.

Nous voyons que les taux rapportés sont très variables; dans un chapitre ultérieur, nous essaierons de donner une explication à ces divergences.

**

Si nous essayons de synthétiser cette énorme littérature, que pouvons-nous conclure ? Il semble bien que le taux d'éosinophiles reste assez modéré pour les parasites purement intestinaux, tels que les oxyures, le trichocéphales, les toenias, le bothriocéphale, l'ascaris (encore

que pour cet helminthe le taux soit élevé au cours de sa migration dans l'organisme) : ces espèces détermineraient des éosinophilies de durée relativement courte.

Le taux de l'éosinophilie est généralement élevé lorsqu'il s'agit de parasites des tissus, tels que les filaires, la distomatose hépatique à grande douve, l'anguillule (ce parasite quoique intestinal, vit dans l'intérieur même de la muqueuse) : ce sont de ces espèces qui précisément, donnent les éosinophilies de plus longue durée.

Enfin, nous verrons que pour certaines helminthiases telles que le kyste hydatique, il faudra tenir compte d'un facteur spécial que nous étudierons ultérieurement : il faut remarquer à propos du kyste hydatique, que son cycle évolutif dans l'organisme est très long, et muet, ce qui ne permet pas en général, d'avoir des examens de sang au début de l'infestation.

YSAWEP (IPA)

NOMBRE DE PARASITES

L'éosinophilie va-t-elle être influencée par le nombre des parasites ? Il est logique de répondre par l'affirmative. Le nombre va pouvoir tout d'abord jouer un rôle sur l'existence même de l'éosinophilie, autrement dit il va exister un seuil en dessous duquel l'éosinophilie ne va pas se manifester. Nous ne possédons à ce sujet, que peu de documents. En effet, lorsqu'il y a infestation naturelle, elle est, en général importante ou dans le cas contraire, passe inaperçue. L'expérimentation ne semble pas avoir été attirée par ce sujet.

Nous pouvons nous reporter cependant à deux expériences démonstratives. DANSKER infeste un cobaye avec des œufs d'ascaris mégalocéphala (cet ascaris n'évolue pas complètement chez le cobaye, il y a pourtant passage par le poumon). DANSKER remarque que le cobaye n'est infesté que si les œufs ont, au moins 10 jours de culture; d'autre part, pour qu'il y ait accroissement des éosinophiles dans le sang, il faut qu'il y ait au moins 1.000 à 2.000 œufs donc nous avons la notion d'un seuil situé suivant les cas à 1.000 ou 2.000.

SHUTSU YOUNG, infeste des lapins avec respectivement 60, 500, 900, 1.000, 1.500, 4.000 kystes d'opisthorchis sinensis; avec 60 et 500 kystes il ne se produit rien d'appréciable dans le sang, tandis que l'éosinophilie devient manifeste avec 900 kystes. On peut donc conclure dans ce cas, que le seuil est entre 500 et 900 kystes (fig. 8).

En dehors de son influence sur le seuil de l'éosinophilie, le nombre des parasites a-t-il une action sur le degré de l'éosinophilie (sur la hauteur du maximum) ?

WEINBERG et ALEXANDER, après avoir noté l'éosinophilie chez des chevaux, en firent l'autopsie, et comptèrent le nombre des ascaris contenus dans l'intestin des animaux. Ils arrivèrent à cette conclusion qu'il n'y avait pas de rapport entre le nombre des parasites et le degré d'éosinophilie. Mais par cette méthode, ces auteurs ne tenaient pas compte de l'ancienneté de l'infection (l'éosinophilie pouvait être revenue à un taux normal depuis longtemps). D'autres auteurs employèrent des méthodes encore plus imprécises en comptant le nombre des œufs dans les selles ou en comptant le nombre de parasites après administration d'un anthelminthique.

C'est ainsi qu'un auteur belge HONORE trouve que dans l'anquilostomose il n'y a pas de relation entre le nombre des parasites et le degré de l'éosinophilie. SAUTET de même, trouve des éosinophilies très élevées chez des hommes faiblement parasités : quelques œufs de trichocéphales et quelques œufs de douves de Chine chez un individu ayant 40 % d'éosinophiles. Chez un autre, (50 %), quelques œufs de trichocéphale-seulement.

Dans ce cas, ces auteurs ne tenaient pas compte du facteur chronologique; de plus, après un anthelminthique, tous les parasites ne sont pas pour autant expulsés en totalité, dans l'émission des œufs, il y a des périodes négatives. Pour élucider la question, nous possédons heureusement, les observations expérimentales sur la trichinose, la bothriocéphalose, la distomatose hépatique.

MAASS, infeste 4 séries de chacune 2 porcs avec des larves de trichine, (fig. 9), une première série avec 100 trichines enkystées, 1 porc présente un maximum d'éosinophilie de 10 %, le huitième jour. Un deuxième porc présente un maximum d'éosinophilie de 8,05 % le sixième jour.

Une deuxième série avec 200 trichines enkystées : un porc présente un maximum de 12,5 %, le vingt-et-unième jour, un deuxième porc présente un maximum de 12 % le vingtième jour.

Une troisième série avec 1.000 trichines enkystées : 1 porc présente un maximum de 20 % le vingt-quatrième jour, un deuxième porc présente un maximum de 17 % le vingtième jour.

Une quatrième série avec 5.000 trichines enkystées, un porc présente un maximum de 25,5 %, le vingt-deuxième jour; un deuxième porc présente un maximum de 27,5 % le vingt-septième jour.

Il y a donc proportionnalité entre la quantité infestante et l'intensité de l'éosinophilie.

Dans la bothriocéphalose, LEBAS avait eu deux infestations avec 3 vers et une infestation avec un seul ver. Dans les 2 cas avec 3 vers, les maxima d'éosinophiles étaient respectivement de 15,4 % (1.940) et 16,6 % (1.500). Dans le cas avec un seul ver le maximum était de 10 % (1.290). Ici encore, il y a proportionnalité entre le nombre de parasites et le degré d'éosinophilie.

Les expériences de YOUNG sur la distomatose à *opisthorchis sinensis* des lapins, nous avaient montré qu'il existait un seuil de l'éosinophilie situé entre 500 et 900. (Fig. 8.) La suite de l'expérimentation de cet auteur est riche d'enseignements. Les chiffres que nous allons donner ne représentent pas des chiffres d'éosinophilie, mais des coefficients par rapport au taux initial de l'éosinophilie avant l'expérience.

Avec 900 kystes nous avons un chiffre de 8 le vingt-troisième jour.

Avec 1.000 kystes nous avons un chiffre de 12 le vingt-quatrième jour.

Avec 1.500 kystes nous avons un chiffre de 30 le vingtième jour.

Avec 2.100 kystes nous avons un chiffre de 29 le vingt quatrième jour.

Avec 4.000 kystes nous avons un chiffre de 7 le trente-quatrième jour.

Il y a donc une montée presque rectiligne de 900 à 1.500, une chute lente de 1.500 à 2.100, et brusque de 2.100 à 4.000. On voit que, comme dans les cas précédents, le degré d'éosinophilie est proportionnel au nombre des parasites; mais à partir d'une certaine quantité infestante, le phénomène est inverse : l'éosinophilie est moins marquée comme si l'organisme n'était plus capable de répondre à un stimulus trop fort.

Nous reviendrons sur ce fait dans un autre chapitre.

Dans la Distomatose hépatique à grande douve LAVIER avait vu que la hauteur du maximum était variable et dépendait probablement du nombre des parasites en cause.

En résumé, on peut dire que le nombre des parasites est important à considérer, et qu'il influe d'une part, sur l'existence même de l'éosinophilie, d'autre part, sur le degré de cette éosinophilie.

FACTEURS DEPENDANT DE L'HÔTE

L'éosinophilie est encore sous l'influence d'autres facteurs qui dépendent de l'hôte lui-même.

Eosinophilie chez les mammifères. — Il faut remarquer tout d'abord que l'éosinophilie parasitaire est un phénomène général qu'on rencontre chez tous les mammifères. Les expériences les plus nombreuses qui aient été faites, concernent la trichinose. MACCOY infeste huit espèces de singes, avec des trichines et constate qu'il ne se produit aucune éosinophilie : dans la littérature, c'est la seule observation discordante et ces expériences mériteraient d'être reprises, car cette absence d'éosinophilie chez les singes paraît au moins étonnante.

Si nous considérons des chiffres maxima d'éosinophilie trouvés chez les divers animaux infestés par des larves enkystées de trichine, nous trouvons :

Rat : 20 % (VAN SOMOEREN).

Cobaye : 24 % (STAUBLI).

Lapin : 25 % (WANTLAND).

Porc : 27 % (MAASS).

Porc : 30 % (BACHMAN et MOLINA).

On voit qu'il y aurait une certaine relation entre le poids de l'animal et le degré d'éosinophilie. Mais des expériences plus nombreuses devraient être faites pour fixer ce point.

Notion de contact. — Nous venons de voir que les parasites purement intestinaux, tels que le trichocéphale, l'oxyure, etc..., donnaient un taux d'éosinophilie modeste, par rapport à certains parasites vivant à l'intérieur même de l'organisme, tels que les Filaires et les Anguillules. Ainsi apparaît, entre l'hôte et le parasite, une notion de contact qui semble importante.

En terminant son étude sur l'éosinophilie sanguine au cours de la Distomatose hépatique, LAVIER se demandait déjà si la courbe en forme de cloche dissymétrique de l'éosinophilie au cours de cette affection, ne pouvait pas être expliquée par l'évolution même du parasite : « Celui-ci en effet, est primitivement à l'état larvaire, situé dans le parenchyme hépatique, dans lequel il se fraie lentement un chemin vers les voies biliaires; il traverse enfin la paroi de celles-ci pour en occuper par la suite définitivement la lumière où il devient adulte et persiste fort longtemps; il y a donc dans le parasitisme deux stades bien tranchés. Un premier hépatique au sens histologique du mot, et un second biliaire. La symptomatologie reflète de façon très nette ces deux stades; en serait-il de même pour l'éosinophilie ? »

De même STAÜBLI dans la trichinose croit que le début de l'éosinophilie est en relations étroites avec la migration des embryons.

La notion de contact apparaît surtout importante en ce qui concerne le kyste hydatique. WEINBERG et LEGER, prétendent qu'il faut tenir compte du passage à travers la membrane kystique du liquide hydatique. Ainsi après ponction ou intervention, on voit s'élever l'éosinophilie. Ils donnent l'exemple d'un malade ayant 36 % d'éosinophiles avant ponction, après celle-ci, l'éosinophilie s'élève à 57 %, puis retombe à 7 %. Il cite encore WAGNER, qui a vu un malade atteint de kyste hydatique du foie et d'un kyste hydatique du poumon avec éosinophilie va-

riant de 2 à 3,5 %. Vingt jours après la rupture du kyste du poumon les éléments éosinophiles, atteignaient 64 %.

WEINBERG et LEGER concluent que l'éosinophilie reste élevée tant que l'organisme est fortement imprégné par le poison hydatique; elle diminue graduellement au fur et à mesure de l'élimination de ce poison, et le taux redevient normal comme WEINBERG l'a remarqué avant même la disparition des anti-corps spécifiques qui sont toujours élaborés en grande quantité après l'opération du kyste hydatique.

Affections intercurrentes. — La courbe de l'éosinophilie en fonction du temps peut subir de nombreuses perturbations. Parmi les causes les plus fréquentes, qui viennent modifier cette courbe, les affections intercurrentes tiennent une place de choix.

Des auteurs comme ZAPPERT et CANON, avaient déjà signalé que normalement (en dehors de toute helminthiase) le chiffre absolu et le pourcentage des éosinophiles diminuait au cours de certaines affections : toutes les affections fébriles font diminuer le nombre des éosinophiles (fièvre typhoïde, pneumonie, bacille de FRIEDLANDER, Protéus) la tuberculose fébrile, les suppurations. Dans les névroses fonctionnelles, les cancers, on voit aussi une chute de l'éosinophilie. Lorsque l'affection est guérie et lorsque la fièvre a disparu, il y a remontée de l'éosinophilie.

Dans l'ankylostomose, BOYCOTT et LEICHTENSTERN ont vu qu'une pneumonie pouvait faire diminuer l'éosinophilie : 72 % à 6,7 %, puis 54 % après guérison. Même observation de WARBURG 62 % chute à 0, puis 65 %. LAVIER et L.-C. BRUMPT dans leur troisième cas, ont vu du cinquième au septième mois, une forte montée de la leucocytose avec chute de l'éosinophilie qui pourrait être expliquée par une infection intercurrente (fig. 2).

Dans l'anguillulose, intriquée de dysenterie bacillaire, Noc trouve une éosinophilie de 0,6 puis 0 %. Chez un malade ayant un sarcome primitif du poumon, et une néphrite chronique, l'éosinophilie était seulement de 0,8 % (120), (PAPPENHEIM). HEMSEN, chez un tuberculeux atteint d'anguillulose, trouve des taux de 0,6, 3,3 4,3 % (l'évolution se fit vers la mort).

Dans la trichinose, il y a chute de l'éosinophilie avec le bacille typhique, le colibacille, le protéus, le bacille de Friedlander, le staphylocoque tué (STAÜBLI). La pneumonie (RIEDER). La fièvre typhoïde (MÜLLER et RIEDER). Le bacille de Koch, le bacille du choléra du porc, le bacille pyocyanique (OPIE), B. K., staphylocoque, trypanosoma equidermum (SPINK), diphtérie et pneumonie (TURK cité par OPIE).

Il suffit parfois d'une affection bénigne pour voir diminuer le taux des éosinophiles; c'est ainsi que SPINK cite le cas d'un jeune homme atteint de trichinose ayant par ailleurs des ulcérations des deux pieds : pas d'éosinophilie; après cicatrisation des ulcères, 8 %.

Chez les individus atteints de Filiaire de Médine. HAMILTON FURLEY trouve chez les 16 malades qui ont une affection intercurrente, une éosinophilie moyenne de 5,7 % tandis que les autres ont une éosinophilie à 14,4 %.

Le cas le plus démonstratif est peut être le cas de BÜRGI, dans la Distomatose hépatique à grande douve, il s'agissait d'une enfant de 4 ans, qui avait une appendicite et des œufs de grande douve dans les selles, l'éosinophilie atteignait seulement 1 %; après cessation de la crise appendiculaire, le taux des éosinophiles atteignait 14 %. Une rechute amène de nouveau l'éosinophilie à 0. Elle remonte ensuite à 5 %.

Au cours d'une distomatose à *Opisthorchis sinensis* BERKOVITZ, cite un cas avec 15 % (1.875), qui cinq jours

après tombe à 3 % (888), à la suite d'une pneumonie. Enfin dans la même affection DUNCAN WHITE trouve que 40 % seulement des tuberculeux présentent de l'éosinophilie.

Un banal coup de soleil peut amener une baisse notable de l'éosinophilie et à ce sujet, le cas d'auto-infestation de SCHMIDT avec les oxyures, que nous avons déjà rapporté est caractéristique. Au cours de la réinfestation on voit le taux monter pour atteindre 15 % (1.125) le trente-deuxième jour de la réinfestation. Puis l'éosinophilie baisse à 9 % (715) le quarante-et-unième jour. 5,5 % (346) le cinquante-sixième jour. Or, pendant cette période du quarante-et-unième au cinquante-sixième jour, l'expérimentateur souffrit d'un érythème solaire. Après guérison on vit le taux des éosinophiles monter à 10 % (346), puis à 17,5 % (1.470) (fig. 4).

Etat général. — Parmi les causes analogues qui peuvent diminuer ou même empêcher l'éosinophilie d'apparaître il faut citer l'atteinte grave de l'état général due le plus souvent à une infestation trop massive (phénomène paradoxal de SCHILLING) ; de très nombreux auteurs ont eu l'attention attirée sur ce point. SCHAUMAN (cité par BECKER) note qu'il n'y a pas d'augmentation de l'éosinophilie dans la bothriocéphalose quand l'anémie est très grave. MICKULOWSKY, dans cette affection, a vu un malade ayant 780.000 globules rouges et pas d'éosinophiles dans son sang (ce cas se terminait par la mort).

Le même fait, a été observé par CONOR et BENAZET dans la bilarziose : le seul cas que ces auteurs ont vu se terminer par la mort avait une éosinophilie à 7 % (les taux habituels qu'ils avaient rencontrés, étaient compris entre 13 et 19 %). Ils conclurent qu'un abaissement considérable du nombre des éosinophiles accompagné d'un état général mauvais, assombrit le pronostic.

CHRISTOFFERSEN a fait les mêmes remarques au sujet de la trichocéphalose; BOYCOTT dans son étude sur les mineurs de Cornouaille, porteurs d'ankylostomes a vu que « la faculté de la moelle a produire des éosinophiles, peut manquer chez les individus qui sont fortement anémiés ». Il considère le pourcentage faible des éosinophiles comme un signe de pronostic défavorable, confirmant ainsi l'opinion d'ASHFORD et KING (cité par BOYCOTT). Dans la même affection, le cas n° 2, de LAVIER et L.-C. BRUMPT, est à cet égard démonstratif. « L'hyperleucocytose et l'hyperéosinophilie, bien qu'existantes, atteignent des taux bien faibles, eu égard aux autres cas. Chez ce malade, il y avait une éosinophilie préexistante (7 %) et sans doute faut-il voir dans les altérations médullaires l'explication d'une réaction aussi faible ».

GIUDICEANDREA enfin, rapporte un cas d'ascaridiose avec éosinophilie à 1,3 % et 1 cas de *toenia solium* avec 1,2 % : dans les deux cas, il y avait anémie pernicieuse; cet auteur fait remarquer que l'éosinophilie manque lorsque le malade a un état général altéré.

L'expérimentation est venue confirmer ces faits : OPIE infectant des cobayes avec des larves de trichines a vu qu'à partir de 10.000 trichines l'éosinophilie s'élevait beaucoup moins (ou tombait rapidement) et la mort survenait peu de temps après. De même STAÜBLI remarque que lorsqu'il y a infection intensive mortelle, il n'y a pas d'éosinophilie ou bien l'éosinophilie débute et disparaît peu avant la mort.

Enfin, nous avons déjà signalé, les expériences de YOUNG, à propos de la Distomatose à *opisthorchis sinensis* : à partir de 2.100 kystes, l'éosinophilie commençait à diminuer lentement, puis à 4.000 kystes, on avait une chute très appréciable (fig. 8).

Il est évident que pour tirer des conclusions définitives sur ce sujet, il faudrait encore de nombreuses expériences.

Thérapeutique. — L'influence du traitement sur l'évolution de l'éosinophilie sanguine, au cours des helminthiases, est un des faits qui ait été le moins discuté. D'une façon général, le traitement commence par élever le taux des éosinophiles avant que ceux-ci ne reviennent à leur chiffre normal.

Dans l'ankylostomose cette influence avait déjà été vue par BOYCOTT, ASHFORD et KING (cités par BOYCOTT), LEMIERRE et LANTUEJOUL, et puis W.-O. CRUZ. L'influence du traitement dans l'ankylostomose apparaît nettement dans les cas 1 et 3 de LAVIER et L.-C. BRUMPT (oscillations dans les courbes) (fig. 1 et 2).

Dans les bilarzioses, on voit le même phénomène se produire, FAUST et MELENEY donnent une observation assez détaillée d'un cas traité par le tartrate d'antimoine.

Avant traitement. — Leucocytose 17.680 éosino. 38,7 % (6.842).

Premier jour du traitement (0,1), leuco. 16.000, éosino. 52 % (8.320).

Neuvième jour du traitement (0,950), leuco. 7.400, éosino. 31 % (2.294).

Dix-septième jour du traitement (1,8), leuco. 8.100, éosino. 38 % (3.078).

Vingt-sixième jour plus de traitement, leuco. 8.200, éosino. 29 % (1.368).

Dans la bilarziöse à schistosoma japonicum, LEE dans deux cas traités, l'un par l'antimoine seul, l'autre par antimoine et émetine, a vu après la première injection d'antimoine, un accroissement de l'éosinophilie. Mêmes observations de MAINZER, qui voit dans la chute qui succède à l'exacerbation de l'éosinophilie après traitement, le premier signe de guérison.

Dans la Distomatose hépatique, à grande douve, LA-

VIER note d'abord une élévation des éosinophiles, puis la chute plus rapide que par le processus normal (courbe du Docteur N..., traitée par émétine) (fig. 3).

Il y avait la même réaction chez le malade de PATTERSON traité par le stibosan.

Dans un cas de toenia, GIUDICEANDREA note le même phénomène.

Enfin, dans l'expérience de LE BAS, après recrudescence de l'éosinophilie avec le traitement, il y avait retour au taux normal en 15 jours.

Les explications données à ce phénomène sont différentes suivant les auteurs. Et nous ne faisons ici que rapporter celles de LEVADITI et MAINZER. Pour LEVADITI les éosinophiles sont fabriquées par le tissu myéloïde; ce tissu au fur et à mesure que l'infection s'atténue, récupère de nouvelles forces régénératrices, qu'il manifeste en livrant au torrent circulatoire un plus grand nombre d'oxyphiles. Pour MAINZER au contraire, il y a analogie avec le phénomène d'HERXHEIMER, expliqué soit par l'activité accrue du ver précédant sa destruction ou bien sa destruction libère une masse de produits de décomposition.

REINFESTATION

Il est assez fréquent qu'un malade atteint d'helminthiase une première fois se réinfeste. Il est donc intéressant de voir ce que devient l'éosinophilie au cours de ces réinfestations. Le cas n° 1 de LAVIER et L.-C. BRUMPT, dans l'ankylostomose montre que « la réaction déterminée par la réinfestation, a été quasi nulle; c'est tout au plus s'il y a eu une légère remontée dans la courbe faiblement descendante du taux des éosinophiles; la réaction est plus nette toutefois, en ce qui concerne le taux général des leucocytes. Or, il ne saurait être parlé ici d'une immunité acquise contre l'ankylostomose, car la réinfestation s'est bien produite comme l'a montré la numération des œufs qui atteste que les vers sont arrivés à maturité. Il y a donc bien accoutumance de l'organisme aux facteurs éosinophilogènes » (fig. 1).

Dans l'oxyurose, la courbe de SCHMIDT, montre un phénomène analogue : alors qu'au cours de la première infestation le maximum de l'éosinophilie était de 1.777, (22,5 %) le maximum au cours de la deuxième infestation était seulement de 1.470 (17,5 %), et cependant, la première infestation avait été faite avec 3 femelles d'oxyures tandis que la réinfestation comportait 9 femelles (fig. 4).

Une confirmation nous est encore apportée par les travaux de BACHMAN et MOLINA sur la trichinose du porc. Dans l'expérience n° 4, le maximum de l'éosinophilie au

cours de la première infestation était de 18 %, au cours de la première réinfestation le maximum était seulement de 12 %, au cours de la deuxième réinfestation le chiffre était de 8 %. Dans l'expérience n° 5 le maximum au cours de la première infestation était de 30 %, la réinfestation donnait un taux de 7 % seulement.

Rappelons enfin, que Boycott, avait vu que les mineurs de Cornouailles infestés par des ankylostomes, présentaient un chiffre d'éosinophiles d'autant plus bas qu'ils étaient depuis plus longtemps dans la mine. Dans ces conditions naturelles, ces mineurs étaient soumis constamment à des réinfestations. On ne saurait expliquer cette chute progressive, de l'éosinophilie avec le temps, sans l'accoutumance de l'organisme aux facteurs éosinophilogènes.

ASSOCIATIONS PARASITAIRES

Dans les conditions naturelles d'infestation il n'est pas rare de rencontrer chez un même individu, plusieurs espèces de parasites. Que devient l'éosinophilie dans les associations parasitaires ?

La plupart des auteurs ne font que rapporter des chiffres et ne tirent aucune conclusion. Voyons quelques-uns de ces chiffres :

ARNSTEIN : Anguillule + ascaris + trichocéphale 15 % (1.200).

BÜCKLERS : Toenia saginata + Trichocéphale 12 %.

Trichocéphale + Ascaris : 4,6 %.

Ascaris + oxyure : 19,31 %.

Anguillule et ankylostomose 15 %.

SAUTET : Trichocéphale + Douve de Chine : 40 %.

GIUDICEANDREA : Trichocéphale + oxyure 3,3 et 4,1 %.

ZWEIFFEL : Bilharzies. (schistosoma hematobium) + ankylostomose 18 %, 18,5 %, 13 %, 14,5 %, 15 %.

YOUNG : Fasciolopsis buski et autres parasites : (la plupart étaient des ascaris) 3 cas de 2,6 à 6,7 %;

5 cas de 11,2 à 19,5 %.

2 cas de 21 à 28,8 %.

5 cas de 30,6 à 50,8 %.

BECKER : Bothriocéphale + ascaris 2,2 %;

Bothriocéphale + oxyure 10,4 et 8 % ;

Bothriocéphale + oxyure + ascaris : 8,2 %.

OQUINEMA : Hyménolepis Nana : + Trichocéphale
6 % (420), 5 % (520), 2 % (152), 2 % (184), 4 %
(344), 2 % (184), 9 % (918), 5 % (425), 9 %
(864) : Hyménolepsis + Ankylostome 4 % (416),
8 % (520), Hyménolepis + oxyure 5 % (390), 5 %
(550), 3 % (270), 7 % (689), 1 % (130), 5 %
(490), Hyménolepis + oxyure + trichocéphale :
7 % (728), Hyménolepis + ascaris 13 % (1.469).

LE CHUITON : Filaire de Bancroft + ascaris 10 %,
24 %, 13 %, 8 %, 15 %.

Filaire de Bancroft + ascaris + trichocéphale 15 %.

BAHR : Filaire de Bancroft + trichocéphale 4 % (571),
20 % (1.360), 14 % (1.092), 12 % (1.048), 29 %
(2.262), 40 % (998), 29 % (1.972), 5 % (290), 1,3 %
(520) 4 % (336).

Filaire + trichocéphale + Ascaris 20 % (1.512),

Filaire + trichocéphale + ankylostomose 10 %
(655).

MYERS et KOUVENARR : Filaire + Ankylostome + as-
caris 63,5 %, 41 %, 33 %, 32 %.

ANTONELLI et PANAGGIA : Ascaris + trichocéphale 1 %.

TANTURI (citant WILHELM et DELVAL) kyste hydati-
que + ascaris : 60 %.

SPRINGFIELD : Anguillule + ankylostome : 16 %.

BRUNS : anguillule + ankylostome : 42 % après 1 an
de cure.

Anguillule seule 37 %, anguillule + Trichocéphale
25 %.

On voit donc par ces quelques chiffres, des variations

considérables et qu'aucune conclusion ne peut être déduite.

LEE HU HUNG, fait des moyennes d'éosinophilie sur des individus hébergeant des ankylostomes, des trichocéphales, des ascaris, des ankylostomes et des ascaris, des ankylostomes et des trichocéphales, des ascaris et des trichocéphales. Il conclut que l'éosinophilie chez les individus porteurs d'ankylostome + ascaris ou trichocéphales + ascaris, est plus faible que l'éosinophilie des porteurs de seuls ascaris. En résumé, pour cet auteur le pourcentage d'éosinophilie serait moindre dans les associations parasitaires que lorsque l'espèce parasitaire est unique.

Une opinion absolument opposée a été soutenue par DUNCAN WHITE. Cet auteur a étudié de nombreux cas d'individus parasités par : des ascaris, des trichocéphales, des ankylostomes et par *opisthorchis sinensis*, il classe les individus suivant 4 chefs selon qu'ils sont porteurs de une, deux, trois ou quatre espèces de parasites. Il résume ces observations par un tableau et par une courbe que nous reproduisons (fig. 10).

	0 à 3,3 %	3,4 à 6,6 %	6,7 à 9,9 %	10 à 13,3 %	13,4 à 16,6 %	plus de 16,6 %
Une seule espèce de parasite	5	7	5	4	1	2
2 espèces de parasites ..	5	6	8	7	5	6
3 espèces de parasites ..	1	4	7	5	3	6
4 espèces de parasites ..	0	2	1	1	1	3

Pour DUNCAN WHITE, il y a donc proportionnalité entre le nombre d'espèces parasitaires hébergées par un malade et le taux d'éosinophilie.

La question n'est pas résolue et il faudrait de nouvelles et nombreuses expériences pour fixer ce point.

CONCLUSIONS

L'éosinophilie parasitaire n'est donc pas un phénomène capricieux, mais un phénomène général soumis à des facteurs précis et complexes.

I. — FACTEUR CHRONOLOGIQUE.

L'éosinophilie est fonction de l'évolution. L'importance de ce facteur apparaît dans l'infestation d'un individu par une seule espèce de vers. Le phénomène est net dans l'ankylostomose, la distomatose hépatique à grande douve, l'oxyurose, la bothriocéphalose et pour le *toenia saginata*; dans tous ces cas, il peut être figuré par une courbe qui affecte la forme d'un cloche dissymétrique. On peut distinguer une période de latence un maximum en général rapidement atteint, une descente d'abord rapide, puis lente, la courbe ayant tendance à devenir parallèle à l'axe des temps (cette chute peut être très lente dans certains cas et s'étendre sur plusieurs années).

Dans les autres helminthiases, il est bien rare qu'on ne puisse saisir une partie au moins de cette évolution.

II. — FACTEURS ACCESSOIRES.

A) *Espèces parasitaires.*

Elles déterminent le type évolutif : début plus ou moins précoce de l'éosinophilie après l'infestation, (troi-

sième semaine pour l'ankylostomose, 14 jours pour l'oxyurose, par exemple). Apparition du maximum après un temps variable (troisième mois pour l'ankylostomose, 40 jours dans la bothriocéphalose). La durée plus ou moins longue de cette éosinophilie, (très longue dans la distomatose hépatique à grande douve, plus courte dans la bothriocéphalose).

Elles déterminent encore la hauteur du maximum de l'éosinophilie : le taux est plus modéré pour les parasites purement intestinaux, que pour les vers vivants à l'intérieur des tissus et des muqueuses.

B) *Facteur de masse.*

1°) — Phénomène du seuil : il faut un certain nombre de parasites pour que l'éosinophilie devienne manifeste (expériences de DANSKER dans l'ascaridiose, et de YOUNG, dans la distomatose à douve de Chine).

2°. — Action du nombre des parasites sur la hauteur du maximum : il y a proportionnalité entre le nombre des parasites et le degré de l'éosinophilie (à partir d'une certaine quantité de vers, le phénomène cesse d'exister, et il semble alors que l'éosinophilie soit inversement proportionnelle au nombre d'helminthes), expériences de MAASS sur la trichinose de LE BAS dans la Bothriocéphalose, de YOUNG dans la distomatose à opisthorchis sinensis.

C) *Facteurs dépendant de l'hôte.*

1°. — L'éosinophilie est un phénomène général chez les mammifères.

2°. — Phénomène de contact entre l'hôte et le parasite : il explique la recrudescence de l'éosinophilie lorsque le contact devient plus étroit entre le parasite et

l'hôte (par exemple passage du liquide hydatique à travers la membrane du kyste).

3°. — Interférences : a) — Infections aiguës : elles font diminuer ou disparaître l'éosinophilie, qui réapparaît après guérison de l'infection intercurrente, il suffit d'une infection banale, pour voir se produire ce phénomène. On peut rapprocher des infections aiguës, l'érythème solaire qui a été capable, dans le cas de SCHMIDT de faire disparaître l'éosinophilie.

b) — Etat général : lorsque l'état général est très mauvais : (forte anémie par exemple), ou lorsque l'infection est trop massive, l'éosinophilie peut diminuer et même manquer : c'est le phénomène paradoxal de SCHILLING.

c) — Thérapeutique : au début du traitement, il y a recrudescence de l'éosinophilie qui va ensuite descendre vers son taux normal, plus rapidement que par le processus naturel.

D) *Réinfestation.*

Au cours d'une deuxième infestation, le taux des éosinophiles est moindre que lors de la première infestation; il y a accoutumance à l'action éosinophilogène : expériences de BACHMANN et MOLINA dans la trichinose, de SCHMIDT, dans l'oxyurose, observations de BOYCOTT, de LAVIER et L.-C. BRUMPT dans l'ankylostomose.

Il faudrait d'autres expériences pour voir si ce phénomène existe lors d'une réinfestation par une autre espèce de parasites.

E) *Associations parasitaires.*

A ce sujet, il y a de grandes divergences et il faudrait une expérimentation plus importante pour pouvoir tirer des conclusions.

De tous ces facteurs que nous venons d'énumérer, l'un d'eux est capital, c'est le facteur chronologique qui se traduit par une courbe caractéristique : par analogie avec certaines anémies, on a pu parler d'éosinophilie « en coup d'archet » (fig. 7).

Or, cette courbe est bien connue des physiiciens; certains pendules amortis ont une représentation graphique absolument semblable. On peut donner comme comparaison le schéma qu'on obtiendrait si l'on enregistrait graphiquement l'ouverture et la fermeture d'une porte pourvue d'un système amortisseur : l'ouverture donnerait le maximum rapidement atteint, nous aurions ensuite une descente rapide puis lente.

Deux explications peuvent être données à ce phénomène : l'une est que seul le parasite jeune est capable de donner de l'éosinophilie, l'autre plus vraisemblable, est qu'il se produit dans l'organisme, une sorte d'immunité à l'égard du facteur éosinophilogène.

Il n'est pas invraisemblable de penser qu'à la suite d'expériences très nombreuses et très suivies, on puisse donner un jour la fonction de cette courbe représentant l'évolution de l'éosinophilie dans le temps.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
E. BRUMPT

Vu, et Permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

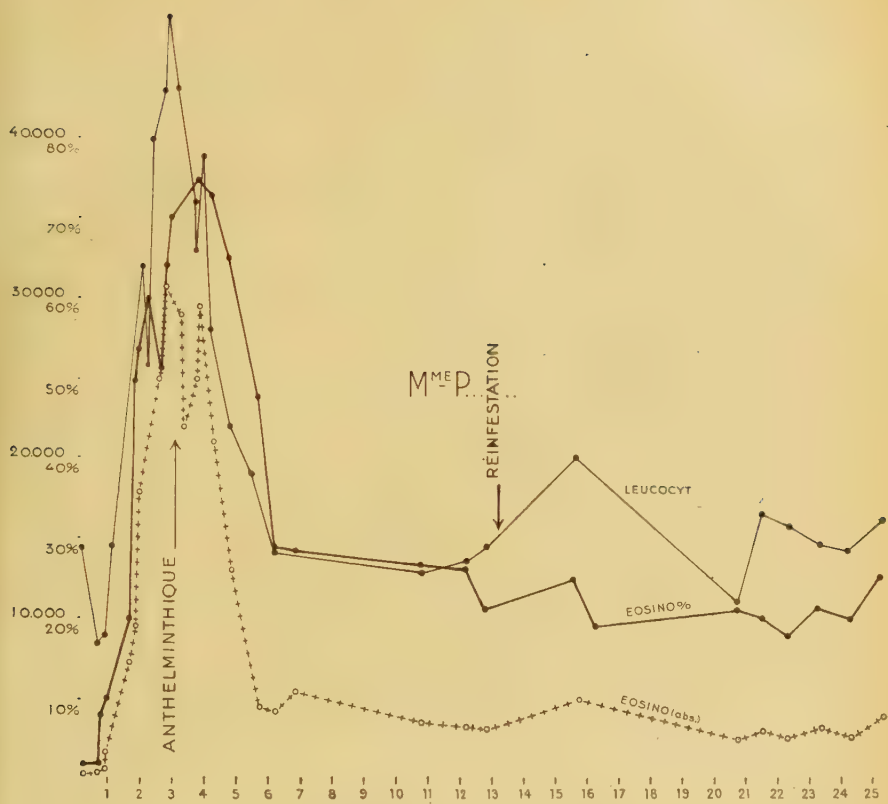


FIGURE 1

Evolution de l'éosinophilie et de la leucocytose au cours
de l'anquilostomose

(d'après *Le Sang* XVI — 1944 — pp. 97-102)

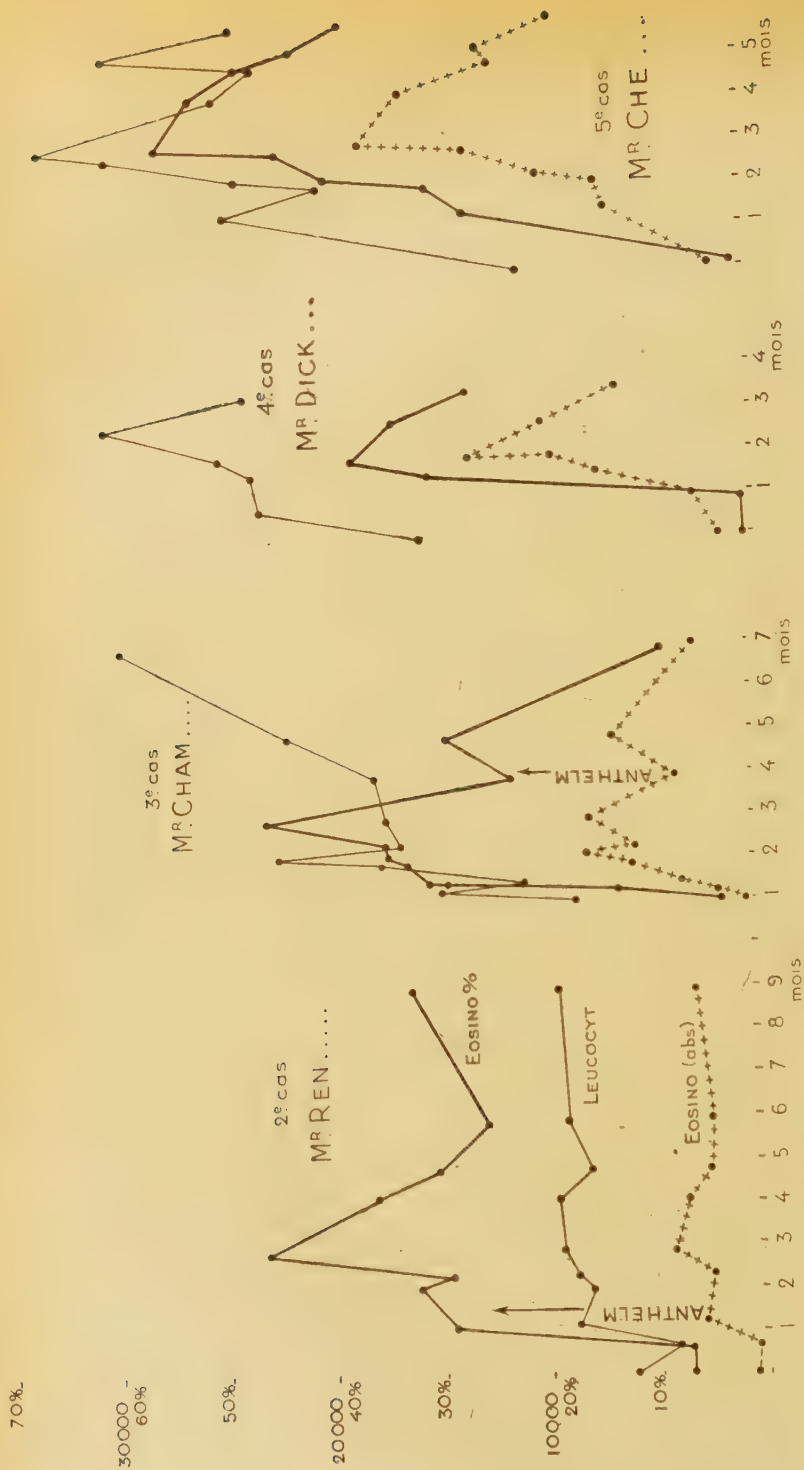
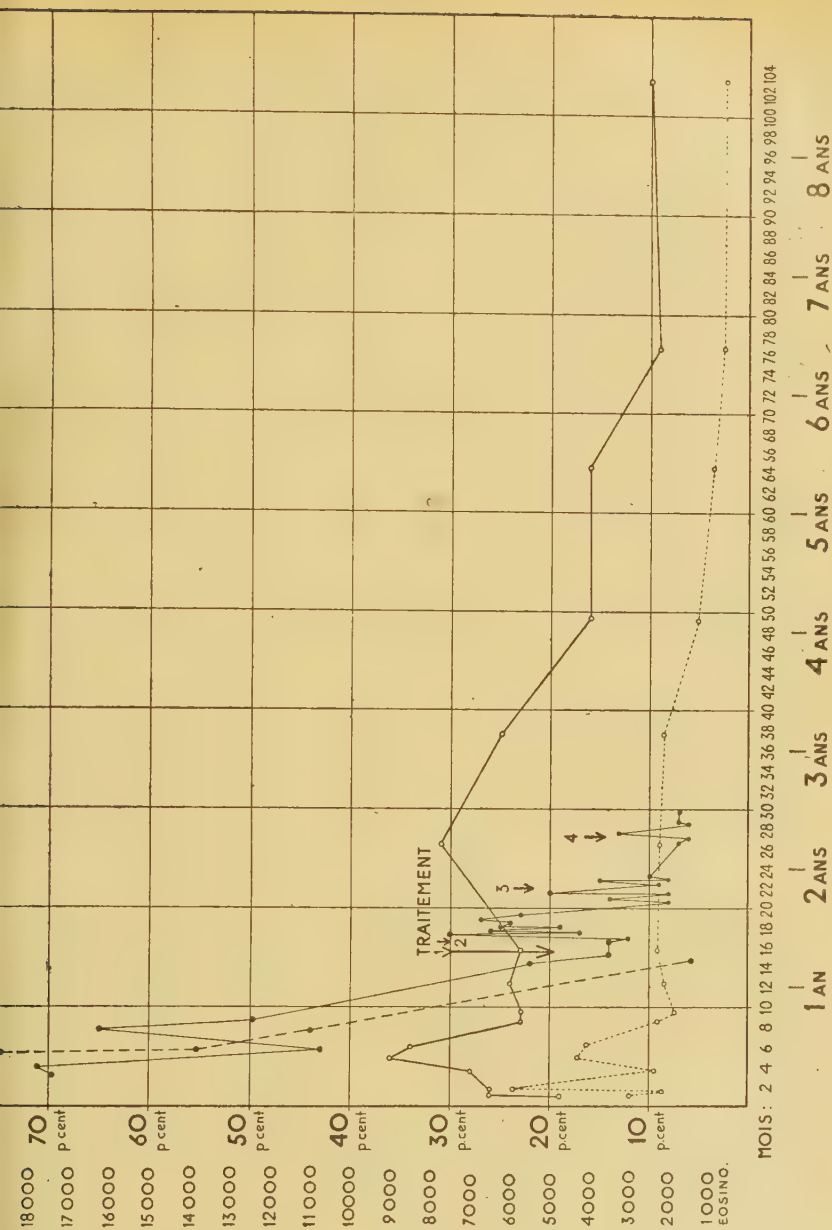


FIGURE 2



(d'après *Le Sang* XV — 1942-43, pp. 457-463)

FIGURE 3

Evolution de l'éosinophilie au cours de la distomatose hépatique à grande douve. Points noirs : cas D. N... en trait plein chiffres relatifs des éosinophiles (p. 100 leucocytes) ; en pointillé, chiffres absolus (par mmc de sang). Points blancs ; cas Mme O... traits pleins chiffres relatifs ; pointillés chiffres absolus.

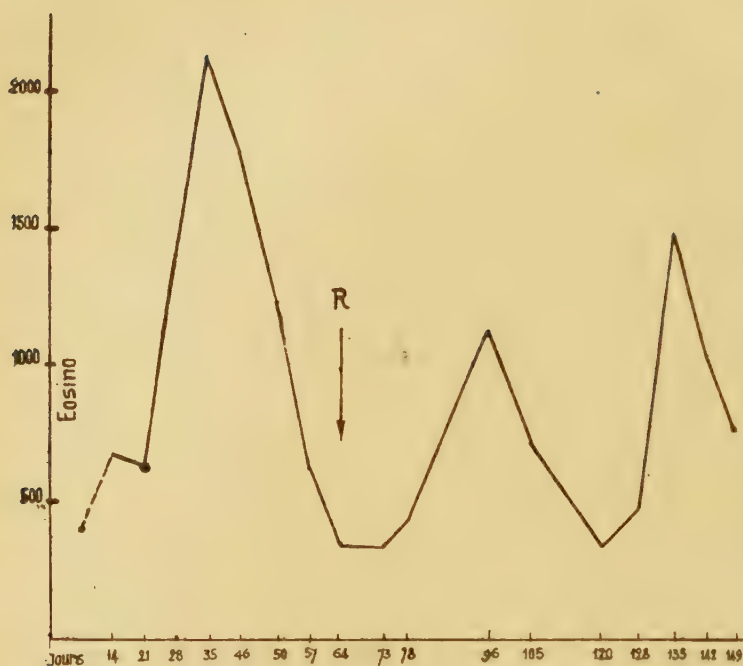


FIGURE 4

Evolution de l'éosinophilie au cours de l'oxyurose

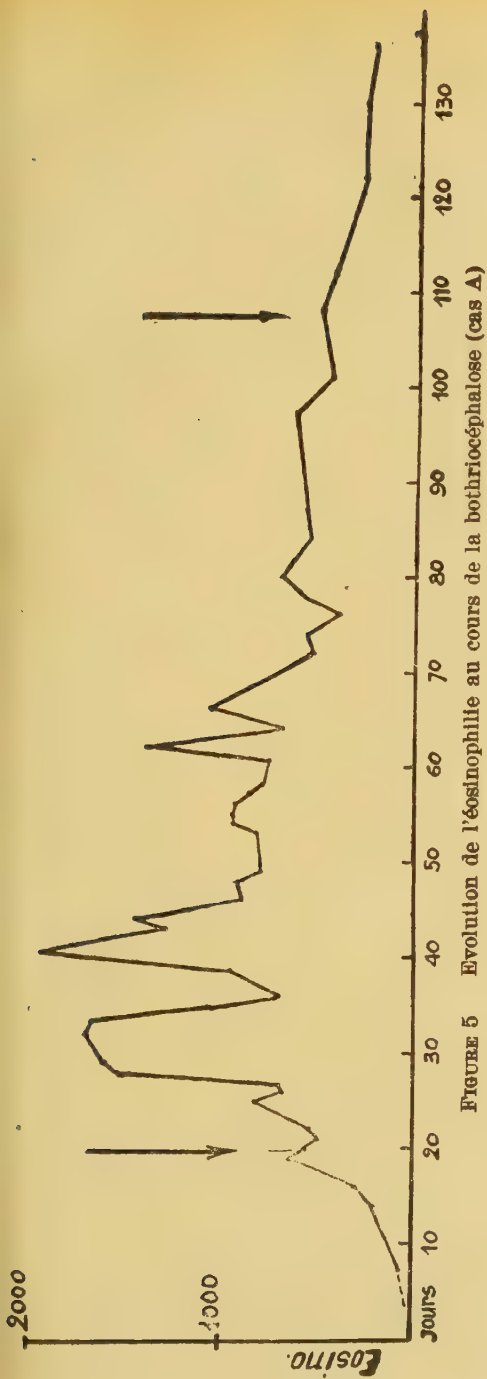


FIGURE 5 Evolution de l'éosinophilie au cours de la bothriocéphalose (cas A)

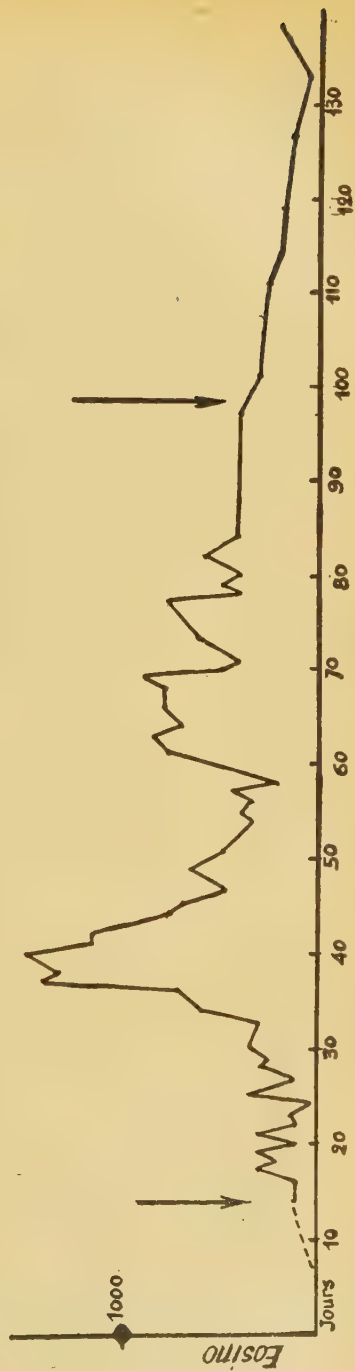


FIGURE 6 Evolution de l'éosinophilie au cours de la bothriocéphalose (cas B)

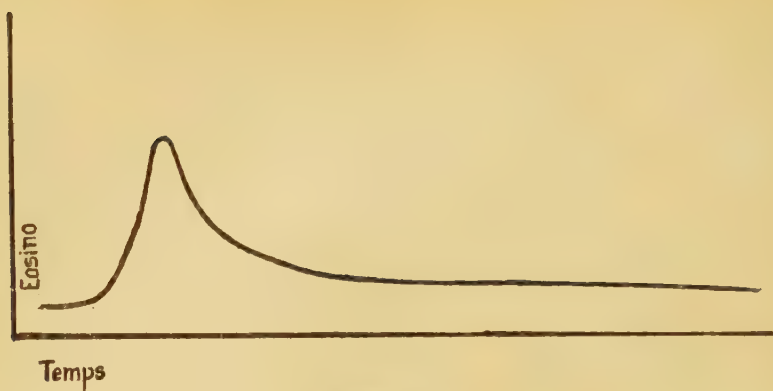


FIGURE 7

Courbe théorique de l'éosinophilie en fonction du temps.

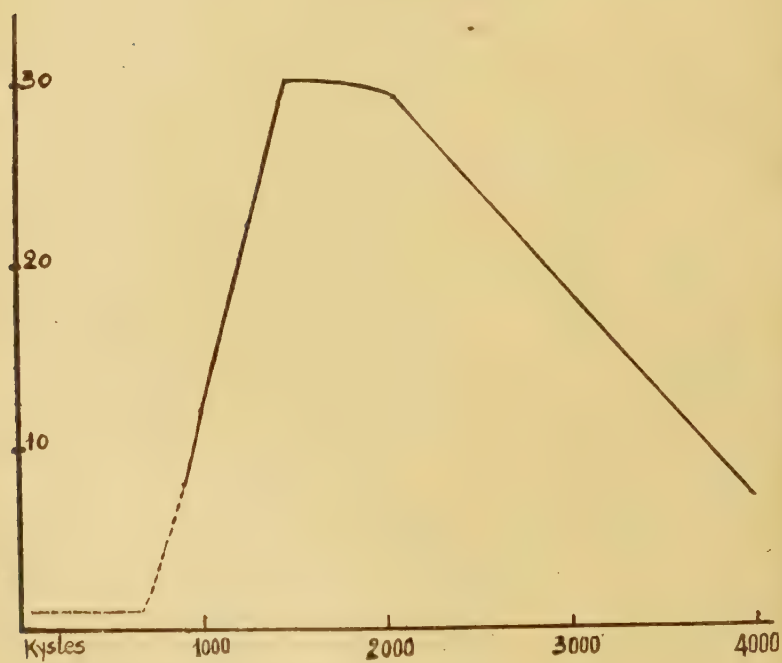


FIGURE 8

Rapports entre la quantité infestante
et l'éosinophilie (douve de Chine)

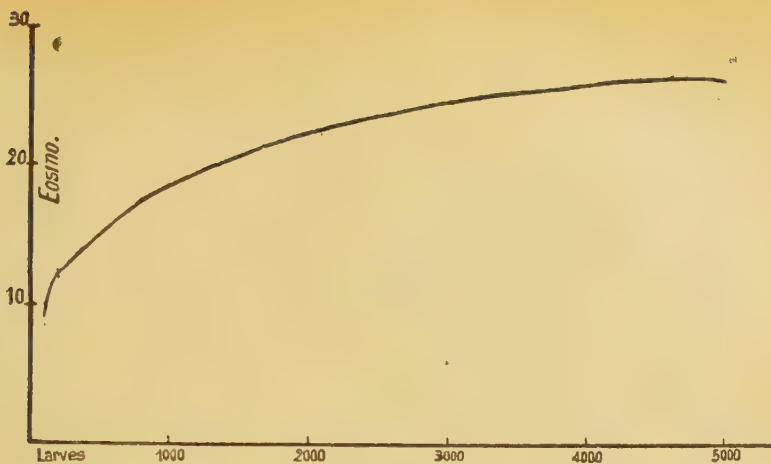


FIGURE 9

Rapport entre la quantité infestante
et l'éosinophilie (trichinose)

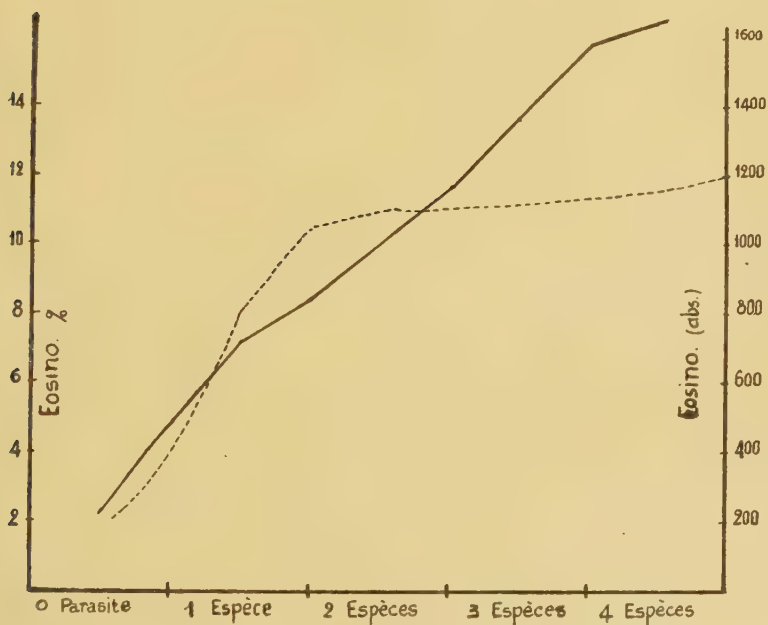


FIGURE 10

Rapports entre le nombre d'espèces parasitaires
et l'éosinophilie (D. WHYTE)

En trait plein : éosinophilie %

En pointillé : éosinophilie par mm³

(d'après *Lancet* II — 1910 — pp. 297-301)

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et LOEPER (M.). — Un cas de laderie humaine avec éosinophilie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juin 1900).
- ANTONELLI et PANAGIA. — Sull'valore dell intradermo reazione e della eosinofilia sanguina nella diagnosi della ciste in ecchinococose. Considerazione interna ai reapparizione eosinofilia e parasitismi intestinali. (*Rif. Med.*, I L, 1933, pp. 982-987).
- ARMAND-DELILLE. — Ascaridiose massive et persistante avec anémie et éosinophilie chez un enfant de 18 mois. (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1935, pp. 703-707).
- ARNSTEIN (A.). — Uber anguillula Erkrankung. (*Wiener Med. Wochrschr.*, 1915, p. 1345).
- AUSTONI (R.). — Su di un caso di cisticercosi generalizzata grave (*Il Policlinico* (sec. prat.), XLVI, 1939, n° 14, p. 627).
- BACHMAN et MOLINA (R.). — Resistance to infestation with trichinella spiralis in hogs. (*Am. Journ. of Hyg.*, XVIII, 1933, pp. 265-294).
- BAHR (P.-H.). — Filariasis elephantiasis in Fiji, Londres 1912 (withtherby and C°).
- BAUMGARTNER (E.-A.) et COWLES (A.). — Trichinosis with a report of Five cases with eosinophilis in the stools. (*Journ. of lab. and chim. Med.*, XXII, 1937, pp. 484-489).
- BECKER (G.). — Om Blutbildnen hos botriocephalusbäre. (*Thèse Helsing fors*, 1915).

BENOIT. — Cysticercose humaine, formes musculaires et cérébrales. (*Thèse* Paris 1939).

BERCOVITZ (Z.). — Clinical studies on human infestation with liver fluke (clonorchis sinensis). (*Am. Journ. of trop med.*, XI, 1931, pp. 43-60).

— Clinical studies on human lung fluke-disease caused by aragonimus westermani infestation. (*Am. Journ. of trop med.*, XVII, 1937, pp. 101-122).

BERGEON, JOYEUX et GAULENE. — Un cas de cystercose sous cutanée humaine, cysticercose animale en Indochine. A propos de ces cas. (*Bull. de la Soc. Med. Chir. de l'Indochine*, VI, 1928, p. 5).

BILLET (M.-A.). — Filaria loa avec œdèmes intermittents hémomicrofilaire et éosinophilie accentuée. (*C. R. soc. de Biol.*, LVIII, 1906, pp. 1151-1153).

— Eosinophilie dans un cas de filariose sous cutanée de Médine. (*C. R. de la soc. de Biol.*, LVIII, 1906, pp. 891-892).

— Un nouveau cas de filariose Loa mâle. (*C. R. de Biol.*, LVIII, 1906, n° 2, pp. 507-508).

BONNE (C.). — Over hypereosinophilia in de milt gecombineerd met im filaria infect. (*Geneesk tydchr. v. Nederl. indie.*, XXXIX, 1939, pp. 874-876).

BONNET, MORENAS, CONTAMIN. — Cysticercose musculaire et probablement cérébrale, diagnostic radiologique et humoral. (*Lyon Médical*, CLXIII, 1939, pp. 205-209).

BOYCOTT (A.-E.). — A note on the differential leucocytes in worm infections. (*British med. J.*, II, 1903, pp. 1267-1269).

— Further observations the diagnosis of ankylostoma infection with special reference to examination of the blood. (*Journ. of Hyg.*, IV, 1904, pp. 437-480).

BOYCOTT (A.-E.) et HALDANE (J.-S.). — An outbreak of ankylostomiasis in England. (*Journ. of Hyg.*, III, 1903, pp. 95).

- BRAU (P.). — De l'anguillule intestinalis en Cochinchine et son diagnostic hématologique. (*Bull. de la Soc. de Patho. exot.*, VI, 1913, p. 262).
- BRETON (M.) et LAVIER (G.). — Un cas de cysticercose musculaire généralisée, décelée par la radiographie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, XXXIV, 9 décembre 1938).
- BROWN (T.-R.). — Studies on trichinosis with especial reference to the increase of eosinophilic cells in the blood and muscle. The origin of these cells and their diagnostic importance. (*Jour. exp. Med.*, III, 1898, p. 315-347).
- BRUMPT (E.). — Précis de Parasitologie. 5^e édition, Paris, Masson, 1936.
- BRUNS. — Einige Brumerkringen über anguillula intestinalis. (*Münch. Med. Wochenschr.*, LIV, 1907, p. 932).
- BÜCKLERS. — Ueber den 2 zusammenhraig der Vermerhung der eosinophil zellen im Blute dem Vorkommen der Charcot'schen krystalle in dem Fäsces bie Wurmkranken. (*Münch. Med. Woch.*, XLI, 1894, pp. 21-23 et 47-49).
- BÜRGI (K.). — Ein fall von Leberdistomatose bei einen 4 jährungenkinde. (*Schwedtz. Med. Woch.*, 19 novembre 1938, p. 1274).
- CAMERON (W.-M.). — Case of somatic infection with cysticercus cellulosae. (*Journal Roy. Army Med. C.*, I, 1928, p. 128).
- CANON (P.). — Ueber eosinophilie Zellen und meastzellen in blute gesunder und kranker. (*Deutsche Med. Woch.*, XVIII, 1892, p. 200).
- CASTELLANI DI CHISIMAIO (A.) et ACANFORA (G.). — Cysticereosi e pseudo cystercerci luetica. (*Arch. Ital. di Sic. Med. Colon. e de parasit.*, XX, 1939, n° 1, p. 7).
- CHAURAND (G.) et DIACONO (H.). — Contribution à l'étude de la répartition géographique de la billarziose en Tunisie. (*Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, XII, 1923, p. 94).
- CHRISTOFFERSEN (N.-R.). — On trichocephalus dispar. (*Thèse de Copenhague* 1913).

- CHUKERBUTI (J.-C.). — Eosinophilia indracontiasis. (*Indian. Med. gaz.*, LXVI, 1931, pp. 21-22).
- CLAYTON LANE and LOW (G.). — Trematode infestation other than hoema. (*The practice of med. in the tropics*, T. III, Londres 1923, pp. 1788-1817).
- COATES (V.). — Case of cisticercus cellulosa. (*Proc. Roy. soc. of Med.*, XVI, 1922-23, p. 28).
- CODINA CASTELLVI (J.). — Recherches sur le traitement de l'ankylostomose. (*Rev. de Med.*, XXVII, 1907, pp. 778-800 et 821-847).
- CONOR (A.) et BENAZET (L.). — Formules leucocytaires et images d'Arneth dans la billarziose. (*Bull. de Soc. path. exot.*, V, 1912, p. 396).
- CRUZ (W.-O.). — Sobre significao da eosinophilia na ancylostoma. (*Mem. do Inst. os. W. Cruz*, XXXI, n° 1, 1936).
- DANSKER. — Eosinophlia kak. Kriterii migrasianoï sposobusei (*Tracy Leningrad instit. epidem.*, III, 1937, pp. 78-88).
- DARLING (S.-T.). — Strongyloides infection in man and animal in the isthman causal zone. (*Journ. of. exper. Med.*, XIV, 1911, pp. 1 à 24).
- DEL FAVERO (E.). — Sopra un caso di elefantiasi da filaria con localizaciones unica a carico del prepuzio. (*Med. de Los paises calidos*, II, 1929, p. 583).
- DELLA CASA (L.). — Inconstanza della eosinifilia nelle affezioni da echinococco. (*Il Policlinico* (sec. frat.), XXXIV, 1927, p. 1250).
- DEROBERT, (L.). — Eosinophilie générale et locale, Paris, Baillière, 1942.
- DE SEZE (S.), LAPLANE (L.) et FIMBEL. — Cysticercose opto chiasmaticque. (*Soc. Med. des Hôp. de Paris*, XXIV, 1938, p. 1202).
- DIVE (G.-H.). — Case of cysticercus cellulose. (*Journ. of the R. Army Med. Co.*, LIII, 1929, p. 371).

- DIXON (H.-B.-F.) et SMITHERS (D.-T.). — Case of cysticercosis (T. solium) with wellmarked optic neuritis. (*Journ. of R. Army med. Co.*, LXII, 1934, p. 425).
- Epilepsy in cysticercosis (T. solium) a study of 21 cases. (*Quartely J. of med.*, III, 1934, n° 12, p. 609).
- DUVOIR, POLLET, BRUMPT (L.-C.). — Un cas de maladie de Geisbock. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3^e février 1940; *Sang*, XV, 1942, p. 81).
- FARREL (T.-T.-O.). — Note on a case of infection with bothrioccephalus latus. (*Lancet* I, 1918, p. 570).
- FAUST (E.-C.), MELENEY (H.-E.). — Studies on schistosomiasis japonica. (*The Amer. Journ. of Hyg. monographic*, séries n° 3, 1924).
- FLOSSBACH (F.). — Zur klinik der cysticercose. (*Deutsch. zeitschr. Chir.*, CCXXXVIII, 1935, p. 522).
- FOLEY (H.). — Parasitisme intestinal des berbères sédentaires de Figuig. Fréquence de hymenolepis nana dans la population infantile. (*Bull. de Soc. Path. Exot.*, IV, 1911, pp. 421-429).
- GAILLARD (H.). — L'éosinophilie sanguine au cours des fiarloses chez les indigènes du Gabon. (*Sang*, VII, 1933, pp. 711-715).
- GIUDICEANDREA (V.). — Sulla eosinofilia nelle parasitosi intestinali. (*Il Policlinico* (sec. prat.), XLV, 1938, pp. 2069-2094).
- GRĘK (G.) et REICHSTEIN (M.). — Ueber des Verhalten der Weissen Blut Körperchen bei andweser heit von Toenia in Darmkanal des Menschen. (*Wiener Med. Woch.*, LVIII, 1908, n° 4, pp. 746-754).
- Der Einflus des Extractum filicis marins und des infusum sen de comp. suf. Verhalten der weissen Blutkörperchen beim Menschen. (*Wiener Med. Woch.*, LXIII, 1913, n° 20, p. 1237).
- GRZYBOWSKY (M.) et STEPIEN (B.). — Ueber die meningal und haut-

- cysticercose. (*Acta dermat. Ven.* XIII, 1932, p. 6, *Przeegl. dermat.*, XXVI, 1931, p. 321).
- HAMILTON FAIRLEY (N.). — Studies on dracontiasis (4^e partie). (*The indian journal med. research.*, XII, 1924-25, pp. 363-367).
- HEMSEN. — Anguillula intestinalis als ursach einer schweren sekundären bezw. perniziösen anämie. (*Deutsche Med. Woch.*, II, 1923, p. 83).
- HERZOG (F.). — Zur Kenntnis der Botriocephalusanämie. (*Münch. Med. Woch.*, LXVII, 1920, p. 1383).
- HOMMA (E.). — Pathologische und biologische untersuchung über die eosinophile zellen und die eosinophilie. (*Virchow's arch. path. anat. und physiol.*, CCXXXIII, 1921, pp. 11-55).
- HONORE (C.). — Recherches sur la formule leucocytaire dans l'ankylostomiase. (*Arch. inter. de Pharm.*, XII, 1903-04, pp. 383-398).
- HU (O.-K.), KHAW (O.-K.), FRAZIER (C.-N.). — Sub Cutaneous cysticercosis cellulosa in Man. (*Arch. of Dermat. and Syph.*, XXI, 1930, p. 777).
- HUGHES (R.). — Case of cysticercus cellulosa. (*Lancet* II, 1921, p. 956).
- HUNNICUT (T.-N.). — An anemia associated with a flatworm (*Diph. latum*) infestation. (*Journ. Amer. Med. ass.*, CIV, 1935, pp. 1984-85).
- Ito (K.). — Blood features of the rabbit's experimental clonorchiasis. (*Arch. igakukai jasshi*, XXXVII, 1927. Abstracted in *trop. disease Bull.*, XXV, 1928, p. 455).
- KREMSEK (K.). — Ueber angedehnte Finnenansaat im menschlichen Körper (Verkalke zosterkin). (*Röntgenpraxis*, VI, 1934, p. 300).
- LAMBINET et GOFFIN. — Note sur l'éosinophilie chez les porteurs d'ankylostomes. (*Bull. de Acad. Roy. de Med. de Belgique*, XVIII, 1904, pp. 234-237).

- DE LANGEN. — Anguillulosis en het Liektebild Von « Idiopatische hypereosinophilie ». (*Trop. dis. Bull.* XXVIII, 1931, p. 207).
- LAVIER (G.). — Eosinophilie sanguine au cours de la distomatose hépatique à grande douve. (*Sang*, XV, 1942-43, pp. 457-463).
- LAVIER (G.) et BRUMPT (L.-C.). — Evolution de l'éosinophilie sanguine au cours de l'ankylostomose. (*Sang*, XVI, 1944, n° 2, p. 87-105).
- LEBAS (G.-Z.-L.). — Experimental studies on *Botriocephalus latus* in man. (*Journ. of Helminth.*, II, 1924, n° 14, pp. 151-166).
- LE CHUITON. — La filariose à Saïgon. (*Arch. de Méd. et Pharm. Nav.*, CXIII, 1923, p. 294).
- LEE (C.-U.). — The treatment of schistosomiasis japonicum. (*China Med. Journ.*, XXXIX, n° 4, pp. 321-331. Abstracted in *Trop. dis. bull.* XXII, 1925, p. 870).
- LEE-HU-HUNG. — Statistik über dem Prozentgehalt im eosinophilen bie ancylostomiasis, trichuriasis und ascariosis in Peking. (*Fest schrift B Nocht*, 1927, pp. 207-209).
- LEGUEU (F.). — Réactions oïologiques de l'adénome prostatique. (*C. R. Ac. Sc.*, CLX, pp. 668-670).
- LEICHTEINSTEIN. — Zur Lebensgeschichte der ang int. (*Deutsch. Med. Woch.*, XXIV, 1898, p. 118).
- LEMIERRE (A.) et LANTUEJOL (P.). — Evolution de l'éosinophilie sanguine au cours de l'ankylostomose duodénale (à propos d'un cas personnel). (*Ann. de Méd.*, VIII, 1920, p. 409).
- LEVADITI (C.). — Nouvelles recherches hématologiques sur le globule blanc, les leucocytoses. (*Bull. de l'Inst. Pasteur*, III, 1900, p. 862).
- LIEVRE (H.). — Les distomatoses à *fasciola hepatica*. (*Thèse de fac. méd. d'Alger*, 1932).
- LIMASSET (H.). — Sur l'éosinophilie dans parasitisme vermineux chez l'homme. (*Thèse de Paris* 1901, 02, n° 62, (L. Boyer).
- LINDEMAN (S.-I.-L.) et LYBURN (H.-S.-J.). — Notes sur 2 cases

- of epilepsy due to cysticercosis with other suggestive cases. (*Journ. Roy. Army Med. Col.*, LXV, 1935, p. 136).
- LOBEN (F.). — Universelle cysticercose im Röntgenbild. (*Rönt. praxis*, III, 1931, p. 804).
- MAASS (L.-I.). — Ueber eosinophilie zur schweineblut bei trichinose (*Zent. bltt. f. Bakt.*, CXXIX, 1933, pp. 29-34).
- MAC COY (O.-R.). — Experimental trichinosis infection in monkeys. (*Proc. Soc. exp. biol.*, XXX, 1932, 33, p. 85-86).
- MAC GAVRAN (E.) et SONGLA. — Diphillobotrium eatum Massachusetts. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, 1928, B p. 1507).
- MAINZER (F.). — Reactional increase of eosinophilie proportion of the blood in schistomasis intsequent to antimony treatment. (*Journ. of trop. med. and hyg.*, XLII, 1939, pp. 86-89).
- MALVOZ. — Le sang dans l'anquilostomase. (*Scalpel*, IX, 1903, p. 2).
- MARCHAL (G.), LEMOINE (J.) — Filariose avec grande éosinophilie sanguine et insuffisance cardiaque. (*Soc. Med. Hôp. de Paris*, L, 1934, pp. 665-671).
- MAZURE (F.). — Contribution à l'étude de l'éosinophilie dans les intoxications professionnelles. (*Thèse Paris* 1942).
- MIKULOWSKI (W.). — Contribution à l'étude de l'anémie perniciouse provoquée par le bothriocéphale large. (*Ann. de Méd. des Enfants*, XXX, 1927, p. 369).
- MOLLOW. — Ueber die beeinflusung der biologischer Reaktionen nach Anstellen der Casonischen Reaktion bei der Echinokokken khrankheit des Menschen. (*Arc. f. Schifs. Tropen hygien.*, XXXII, 1928, pp. 187-194).
- MONTEIRO SALES. — Sobre o diagnostico da cysticercose humana. (*Arg. Inst. Periole Burnier*, III, 1934, p. 183).
- MORENAS. — Un cas de filariose du à acanthoche inolema perstans avec manifestations cliniques et grosse éosinophilie. (*Soc. de path. exot.*, XXII, 1929, pp. 325-330).
- MYERS (M.) et KOUWENAAR (W.). — Over hypereosinophilie en over

- merk wardizen worm van filiriasis geneesk. (*Tijdschr. Van Nederland indie*, LXXIX, 1939, pp. 853-873).
- NINO (F.). — Considerazione diagn. et parasit. nell caso eosinophila parasitol. (*Semana med.*, 1934, pp. 650-657).
- NOC (F.). — Parasitisme intestinal en Cochinchine. Contribution à l'étude des dysenteries indochinoises. (*Bull. Soc. de Patho. exot.*, VIII, 1915, pp. 208-212).
- OPIE (E.-L.). — Occurrence with eosinophilie granulations and their relations to nutrition. (*Amer. Journ. of med. scien.*, CXXVIII, 1904, pp. 217-239).
- An experimental study of the relation calls with eosinophilie granulations infection with anal. parasit. (*Trichina*). (*Amer. Journ. of med. sc.*, CXXVIII, 1904, pp. 477-493).
- The relations of cells with eosinophilie granulations to bacterial infections. (*Amer. Journ. of Med. sc.*, CXXVIII, 1904, p. 988).
- OQUINEMA (F.). — Etude sur l'hymenolepis nana en Espagne. (*Ann. de Parasit. hum. et comp.*, VIII, 1929, pp. 469-475).
- La hymenolepis nana en Espana. (*Med. Paises caledos*, II, 1929, pp. 305-333).
- PAGNIEZ et LEROND. — Toux incessante avec hémoptysies éosinophilie massive et polyglobulie due au toenia inerme. (*Soc. Med. des Hôp. de Paris*, I, 1926, p. 1728).
- PAPPENHEIM. — Ein sporadischer fall von anguillula intestinalis im ostpreussen. (*Centralblatt., f. Bakt. parasit. und infect. Krankh.*, XXVI, 1899, p. 608).
- PEREIRA (A.-A.). — Observacao da un caso de distomatose pulmonar humana. (*Biol. Med.* XII, 1938, pp. 29-37).
- PESSOA et MIRA. — A Eosinophilia sanguinea. São Paulo, 1935.
- PRUMM (A.). — Ueber hochgradige Eosinophilie hie Tenia saginata. (*Deutsch. med. Woch.*, X, 1935, p. 376).
- RAGOZA. — Ob izmisenomach Krover pu lentochiech glisfach. (*Thèse Saint Pétersbourg* 1913).

RAMOND (L.). — Une épilepsie peu banale. (*Presse Méd.*, XLI, 1933, p. 647).

RAVETTA (M.). — La botriocephalose (studio expr.). (*Hoematologica*, XVIII, 1937, p. 69-11).

REINER (W.) MULLER. — Ueber die flüchtigen eosinophilen Längsinfiltrate zur Frage der Längsinfiltrate zur Frage, durch Spulwurm. (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, XCII, 1938, n° 3, pp. 254-274).

REMLINGER. — Eosinophilie dans la filariose. (*C. R. de la Soc. Biol.*, LIV, 1902, pp. 1145-1146).

RICOT (B.). — La Filariose, Paris Verrolot, 1910.

SAINT-ETIENNE (J.). — Sur un cas d'éosinophilie massive. (*Rev. Française d'Extrême-Orient*, XVIII, mai 1938, pp. 532-538 ; *Abstracted introp disease. Bull.* XXXVI, 1939, p. 421).

SAUTET (J.). — Parasitisme intestinal et éosinophilie sanguine chez les Indochinois. (*Bul. de la Soc. de Pathol. exot.*, XXIII, 1930, pp. 792-795).

SCHILLING (V.). — Interessante Fälle von Eosinophilie durch Wurmer : I — Glositis allergie und Eosinophilie durch altes Bandwurm. Festchrift B. Nocht 1927, pp. 481-484. — II) — Biologische Kurve der Leukocyten bei einer Echinococcenperitonitis, Festchrift B. Nocht, 1927, pp. 485-492).

SCHÜTZER (H.). — Zur Kenntnis der anguillulären Erkrankung, beim Menschen. *Med. Klin.*, 1905, p. 1308.

SCHMIDT. — Neue Beiträge zur Oxuriasis. (*Munch. Med. Woch.*, LXXX, 1923, p. 495).

SERGEANT (E.) et FOLEY (H.). — Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Ouir. (*Bull. Soc. pathol. exot.*, III, 1910, pp. 471-482).

SICARD (J.-A.) et BLAIS. — Eosinophilie dans la filariose humaine. (*C. R. Soc. de biol.*, LIV, 1902, pp. 1427-1428).

SICCARDI. — Eosinophilie del sangue ed elementi intestinali nel

- uomo. (*Atti instituti di Cilm. d'Univers. di Padova*, 1907, p. 389).
- SOETJAHJIO. — A case of paragonomasis. (*Genesck trijdschr. v. Nederl. indie*, LXXVI, 1936, pp. 2670-2672).
- SORGE (F.). — Zur Roentgendiagnostic der cysticerose. (*Arch. f. Klin.*, CLXXXV, 1936, p. 31).
- SPINK (W.-W.). — The effects of vaccines bacterial and parasite infections upon eosinophilie in trichinous animals. (*Arch. intern. Med.*, LIV, 1934, p. 805).
- SPRINGFELD (A.). — Einige beobachtungen über anguillula intestinalis. (*Berlin. Klin. Woch.*, XLVII, 1910, p. 1224).
- STÄUBLI (C.). — Klebiczche und experimentelle Untersuchungen ueber trichinosis and ueber die eosinophilie in Allgermeinen. (*Deutsch. arch. f. Klin. Med.*, LXXXV, 1905, pp. 286-341).
- SWEETS (W.-C.). — Fasciolopsis Buski infestation. (*Journ. Am. Med.*, LXXVI, 1921, pp. 1819-1820).
- TANTURI (C.-A.). — Les eosinophiles de la hydatosi. (*Sem. Med.*, 1933, pp. 1493, 1650. 1698).
- TARASSOF. — K. boopresu ob eosinophilii u inverzrovanieck gli-stami. (*Tropikskaja med. Vete.*, IX, 1931, n° 6, p. 272-274).
- TERAI (T.). — Sur un cas de cysticerose cellulose hominis. (*J. orient. med.*, XVIII, 1933, p. 52).
- THEILER (H.), AUGUSTINE (L.) et SPINK (W.-W.). — On the persistence of eosinophilie and immuno reactions on human trichinosis several years after recovery. (*Parasitology*, XXVII, 1935, pp. 345-354).
- THOMAS (E.). — Ueber Darmkrankungen durch strongiloides intestinalis. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, CXLI, 1922, pp. 129-150).
- TOI DE G. — On the blood feature in a case have infection from opisthorchis sinensis. (*Japan Med. World.*, V, 1921, pp. 25-26; *Abstracted in trop. disease Bull.*, XX, 1923, pp. 210-211).

- TRAPPE (M.). — Ein sporadischer fall von anguillula intestinalis beichronischer diarrhae in schlesien. (*Deutsch. Med. Woch.*, XXXIII, 1907, p. 713).
- TRUFFI. — Sulla cisticercosi dell ipodarma. (*Arch. Mal. dermat. sif. e Ven.*, III, 1928, p. 189).
- VAQUER et CLERC. — Eosinophilie dans la filariose humaine. (*C. R. de la soc. de biol.*, LIV, 1902, pp. 1424-1426).
- VOGEL (H.). — Beobachtungen ueber fasciolosis infektion. (*Arch. f. Schiff. u. Trop. hyg.*, XL, 1936, p. 181).
- VON KORCZYNSKI (L.-R.). — Sporadischer fall vonanguillulosis int. (*Med. Klin.*, XI, 1915, p. 805-807).
- VON SOMOEREN (Vernon). — Eosinophilia and differential blood, count intrichinosis of the rat. (*Journ. of helmin.*, XVI, 1938, pp. 83-92).
- WANG (M.-S.). — Ueber die Kranbeitserchunungen bei infektion mit fasciolopsie Buski. (*Arch. f. Schiffs u. Tropen Hyg.*, XL, 1936, p. 243).
- WANTLAND (W.-W.). — *Journal of lab. and clin. med.*, XXIII, 1927, pp. 29-34).
- WARBURG. — Berichte über Kongres für anamic. (*Mediz. Wiesbaden*, 1905).
- WEINBERG (M.) et LEGER. — Eosinophilie. (*Traité du sang*, Paris 1913, pp. 369-409).
- WEINBERG (M.) et SEGUIN (F.). — Recherches biologiques sur l'éosinophilie. (*Ann. de inst. Pasteur*, XXIX, pp. 323-345).
- WEINBERG (M.) et ALEXANDER (M.). — Quelques données sur l'éosinophilie dans les helminthiases. (*Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, I, 1908, pp. 459-463).
- WHITE (Duncan G.). — Helmintic infection and its relation to eosinophilia. (*Lancet*, II, 1910, pp. 297-301).
- YOHAMA. — Blood change hepatic distomiasis. (*Japan Journ. Med. Sc.*, 1922, *Abstracted in Trop. discas. Bull.*, XXI, 1924, pp. 540-541).

YOUNG (Shutsu). — The changes in the hematopoietic organs and the blood picture in the experimental liver distomiasis. (*Japan Journ. of experim. Med.*, IX, 1931, n° 1, pp. 47-61).

— The blood picture in human fasciolopsiasis (F. Buski). (*The Journ. of Shanghai Sc. Institute* (section 4), I, 1935, pp. 177-199).

ZAMFIR (D.) et STROESCO (S.). — Considérations sur un cas de cysticercose musculo cutanée généralisée. (*Soc. de Gastro entérologie de Paris*, juin 1938). (*Arch. des Mal. de app. digestif et mal. de la nutrition*, XXVIII, 1938, n° 7, p. 748).

ZAPPERT (J.). — Ueber das vorkommen der eosinophilen zellen in Menschlichen Blute. *Zeitschrift f. Klin. med.*, XXIII, 1893, pp. 227-308).

ZWEIFEL (E.). — Blutuntersuchungen Bei Bilharzia haematobia. (*Arch. f. Schiffs und Tropfen Hygien*, XV, 1911, pp. 73-80).

